

PERİODONTOLOJİ ALANINDA AKADEMİK TARTIŞMALAR

Editör: Prof. Dr. Mustafa Özay USLU

yaz
yayınları

Periodontoloji Alanında Akademik Tartışmalar

Editör

Prof. Dr. Mustafa Özay USLU

yaz
yayınları

2026

Periodontoloji Alanında Akademik Tartışmalar

Editör: Prof. Dr. Mustafa Özay USLU

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-8996-92-0

Haziran 2026 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

Dental İmplant Uygulamalarında Karşılaşılan Cerrahi Komplikasyonlar	1
<i>Bilge KARCI, Mustafa Atakan KOCAMAN</i>	
Peri-İmplant Hastalıkların Tedavisinde İmplant Yüzey Dekontaminasyonu ve Detoksifikasyon Stratejileri	40
<i>Ali Fırat BASUTÇU</i>	
Periodontitisin Çekim Soketi İyileşmesi Üzerine Etkisi .	63
<i>Kıvanç AYDEMİR</i>	
Periodontal Hastalıkların Psikososyal Etkileri.....	78
<i>Sevim ŞAMIOĞLU GÜNEŞ</i>	
Diş Eti Çekilmeleri: Tanım, Etiyoloji, Sınıflandırma	93
<i>Bülent ULAŞTAN</i>	
Periodontits Tedavisinde Tıbbi Bitkiler	104
<i>Anvar DADASHOV, Bahtiyar Zana GÜZEL, Mehmet Ali TUNA</i>	
Periodontal Bakımda Profesyonel Biyofilm Kontrolü	134
<i>Mehmet Ali TUNA, Bahtiyar Zana GÜZEL, Anvar DADASHOV</i>	

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

DENTAL İMPLANT UYGULAMALARINDA KARŞILAŞILAN CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR

Bilge KARCI¹

Mustafa Atakan KOCAMAN²

1. GİRİŞ

Etimolojik kökeni Latince “in” (dahili) ve “planto” (yerleştirme/ekme) kavramlarına dayanan implant terimi; biyolojik bir fonksiyonu restore etmek amacıyla canlı doku içerisine realize edilen organik veya inorganik her türlü materyali kapsamaktadır (1).

Diş eksikliklerinin rehabilitasyonunda kullanılan dental implantlar ise; maksilla veya mandibula içerisine cerrahi olarak konumlandırılan, kaybedilmiş diş kökünün biyomekanik görevini üstlenen ve üzerine gelecek sabit ya da hareketli protezlere rijit bir dayanak teşkil eden biyomateryallerdir. Güncel cerrahi pratikte bu silindirik yapılar, kemik dokusuyla doğrudan yapısal ve fonksiyonel bir bağlantı kurarak (osteointegrasyon) stomatognatik sistemin devamlılığını sağlamaktadır (1, 2).

¹ Doç. Dr., Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0003-0351-4894.

² Arş. Gör. Dt., Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0009-5674-2306.

2. DENTAL İMPLANTLARIN SINIFLANDIRILMASI

2.1. Üretim Materyallerine Göre Sınıflandırma

İmplantolojinin tarihsel gelişimi antik çağlara kadar uzanmakta olup; bu süreçte fauna kaynaklı kemik ve diş yapılarından, modifiye edilmiş taş, ahşap ve altın gibi kıymetli metallere kadar oldukça geniş bir yelpazedeki materyallerin kullanımı söz konusu olmuştur (3, 4).

1960'lı yılların sonuna gelindiğinde ise İsveçli bilim insanı Prof. Dr. Per-Ingvar Brånemark, titanyum materyalinin biyolojik dokularla kurduğu özgün etkileşimi tanımlayarak osseointegrasyon konseptini tıp ve diş hekimliği dünyasına kazandırmıştır. Yaklaşık 15 yıllık titiz klinik ve deneysel araştırmaların ardından biyolojik bir realite olarak kanıtlanan osseointegrasyon süreci, bu tip implantların sahip olduğu üstün fiziksel direnç ve biyolojik biyouyumluluk özellikleriyle modern tedavi protokollerinin temelini oluşturmuştur (3, 4).

2.1.1. Metaller

Dental implantolojinin evrimsel sürecinde; altın, platin, paladyum, tantalyum gibi değerli metallerin yanı sıra krom-kobalt, paslanmaz çelik ve çeşitli metal alaşımları ham madde olarak test edilmiştir. Ancak güncel implant teknolojisinde, doku dostu özellikleri nedeniyle en yaygın tercih edilen materyallerin başında titanyum ve türevleri gelmektedir (5, 6).

Klinik kullanımda sıklıkla tercih edilen ticari olarak saf titanyum (cp-Ti) veya Ti-6Al-4V alaşımı; hafiflik, yüksek biyouyumluluk ve üstün fizikokimyasal karakteristikleriyle ön plana çıkmaktadır. Bu materyaller, oklüzal kuvvetlere karşı yüksek direnç gösterirken aynı zamanda biyolojik sıvılar içerisinde korozyona karşı kayda değer bir stabilite sergilerler. Saf titanyum, yapısal olarak kemik dokusundan daha rijit olsa da

diğer metalik seçeneklerle kıyaslandığında kemiğe en yakın elastisite modülüne (Young modülü) sahip materyaldir. Titanyumun sunduğu bu elastisite avantajı, implant-kemik ara yüzeyindeki stres dağılımını optimize ederek kuvvetlerin çevre dokulara daha dengeli iletilmesini sağlar ve bu durum sistemin biyomekanik başarısında kritik bir rol oynar (7).

2.1.2. Seramikler

Modern implantoloji uygulamalarında sıklıkla başvurulanan temel seramik materyaller alüminyum oksit, titanyum oksit, kalsiyum fosfat ve zirkonyum oksit bileşenlerini içermektedir. Mevcut literatür ve klinik kullanım verileri ışığında, dental implant üretiminde seramik grubunun en yaygın ve güncel temsilcisi olarak zirkonyum oksit (zirkonya) ön plana çıkmaktadır (8).

Yapısal karakteristikleri incelendiğinde seramikler; düşük çekme direncine karşın yüksek elastisite modülü sergileyen ve mekanik stres altında fraktüre eğilimli (kırılgan) bir doğaya sahip materyallerdir. Bu materyallerin termal ve elektriksel iletkenlik katsayıları oldukça düşük olup, estetik beklentileri karşılayan optik özelliklere sahiptirler. Bununla birlikte, biyolojik dokularla sergiledikleri inert etkileşim, yüksek biyouyumluluk kapasiteleri ve güçlü osseointegrasyon potansiyelleri, seramikleri dental implantolojide titanyuma alternatif veya destekleyici bir biyomateryal seçeneği olarak nitelikli kılmaktadır (9-12).

2.1.3. Polimerler

Dental implant üretim teknolojilerinde; poliüretan, poliamid, polimetilmetakrilat (PMMA) ve politetrafloroetilen (PTFE) gibi fonksiyonel polimer gruplarından biyomateryal olarak istifade edilmiştir (5). 1969 yılında Hodosh tarafından polimerlerin biyolojik dokularca tolere edilebilirliği üzerine yapılan bildirimlerin ardından, metilmetakrilat türevleri dental

implant materyali kapsamında klinik uygulama alanına dahil edilmiştir (13).

Polimerik materyallerin implantolojide tercih edilmesindeki temel motivasyon, sahip oldukları elastik karakteristiklerin doğal periodontal ligamentin biyomekanik davranışıyla sergilediği benzerliktir. Ancak; canlı dokularla kurdukları zayıf adeziv etkileşim, potansiyel immünolojik reaksiyonları tetikleme riskleri, yetersiz mekanik direnç seviyeleri ve yüksek elastisite katsayıları nedeniyle bu materyallerin primer dental implant gövdesi olarak kullanımı literatürde sınırlı bir düzeyde kalmıştır (5).

2.2. Yerleştirildikleri Dokulara Göre Sınıflandırma

2.2.1. Subperiostal İmplantlar

Gustav Dahl tarafından 1943'te geliştirilen subperiostal implantlar; atrofik kretlerdeki oklüzal stresin geniş bir yüzey alanına dağıtılmasını hedefleyen, kişiye özel (custom-made) hazırlanan kafes tipi yapılardır. Alveolar kemik ile periost arasına konumlandırılan bu sistemler, özellikle mandibuler atrofi vakalarında hareketli protezlerin retansiyonunu artırmak amacıyla kullanılmıştır. Ancak; yüksek enfeksiyon riski, implant ekspozyonu, fibröz doku gelişimi, mental sinir parestezisi ve progresif kemik rezorpsiyonu gibi ciddi komplikasyonlar nedeniyle güncel cerrahi pratikte yerini daha öngörülebilir olan endosseöz sistemlere bırakmıştır (14-16).

2.2.2. Transosseöz İmplantlar

İlk olarak 1983 yılında Bosker tarafından ileri derecede rezorbe kretlerde uygulanan bu sistem; mandibula anterior bölgesinin alt kenarına sabitlenen bir plaka, kret tepesine dikey uzanan postlar ve kortikal vidalardan oluşmaktadır (17). Kret tepesinden ağız ortamına açılan postlar vasıtasıyla protez retansiyonu sağlayan bu yöntem, kuvvet dağılımını optimize

etmek ve mukoza perforasyonlarını minimize etmek amacıyla geliştirilmiştir (15).

Sadece mandibulada uygulanabilen transosseöz implantlar, cerrahi tekniğin güçlüğü ve genellikle genel anestezi gerektirmesi nedeniyle en travmatik yöntem olarak kabul edilir. Osseointegrasyon göstermeleri sebebiyle başarısızlık durumunda uzaklaştırılmaları oldukça zordur. Gingival hiperplazi, mandibula fraktürü, enfeksiyon, mental sinir hasarı ve post çevresinde progresif kemik rezorpsiyonu gibi ciddi komplikasyon riskleri ve güncel alternatiflerin başarısı nedeniyle klinik kullanımı oldukça kısıtlıdır (15-17).

2.2.3. Endosseöz İmplantlar

Alveolar kemik içerisinde hazırlanan osteotomi sahalarına cerrahi olarak yerleştirilen endosseöz implantlar, sağladıkları osseointegrasyon sayesinde sabit ve hareketli protetik restorasyonlara rijit bir destek sunmaktadır. Günümüz diş hekimliği pratiğinde en yaygın kullanılan implant grubunu teşkil eden bu sistemler, fonksiyonel yüklerin doğrudan kemik dokusuna iletilmesine olanak tanıyarak stomatognatik sistemin rehabilitasyonunda altın standart haline gelmiştir (15, 18).

Yapısal tasarımlarına göre "blade" ve "kök" formu olarak ikiye ayrılan endosseöz implantlar arasında, güncel cerrahi pratikte primer stabilitesi nedeniyle en sık vida tipi kök formu tercih edilmektedir. Geçmişte 3 mm genişliğe kadar olan dar kretlerde uygulanabilme avantajıyla öne çıkan blade tipi implantlar; yüksek enfeksiyon riski ve komplikasyon oranları nedeniyle, modern kök formu teknolojilerinin gelişmesiyle birlikte yerini daha öngörülebilir sistemlere bırakmıştır (19-21).

3. KEMİK TİPLERİ VE SINIFLANDIRILMASI

İmplant cerrahisinde başarının temel belirleyicilerinden biri, yerleşim sahasındaki kemik yoğunluğudur. Bu parametre; kemiğin mekanik direncini, implant-kemik temas alanını ve oklüzal kuvvetlerin çevre dokulara transfer mekanizmasını doğrudan modüle eder. Literatürde, düşük yoğunluklu kemik dokularında (tip 4) gerçekleştirilen uygulamalarda başarı oranlarının daha kısıtlı kaldığı vurgulanmaktadır (22-24). Bu nedenle, operasyon öncesi kemik kalitesinin analizi; implant morfolojisinin, çapının, sayısının ve konumunun belirlenmesinde kritik bir rol oynar.

3.1. Lekholm ve Zarb Sınıflandırması (1985)

Araştırmacılar, kompakt ve trabeküler kemik oranlarını baz alarak dört temel kalite grubu tanımlamışlardır (25).

Q1: Neredeyse tamamen homojen kompakt kemik yapısı.

Q2: Kalın kortikal tabaka ile çevrili yoğun trabeküler kemik.

Q3: İnce kortikal tabaka ile çevrili yoğun trabeküler yapı.

Q4: İnce kortikal tabaka ile çevrili düşük yoğunluklu trabeküler kemik.

3.2. Misch Kemik Yoğunluğu Sınıflandırması

Carl E. Misch, kemiğin makroskobik özelliklerine dayalı olarak dört ana grup ve ekstrem durumlar için bir ek grup önermiştir. Misch, her yoğunluk tipi için spesifik cerrahi protokoller (osteotomi tekniği, yükleme zamanlaması vb.) uygulandığında benzer sağkalım oranlarının yakalanabileceğini savunmaktadır (26-28).

Carl E. Misch tarafından tanımlanan sınıflandırma aşağıda sunulmuştur (29).

D1: Genellikle anterior mandibulada gözlenen, tamamen yoğun kortikal kemik.

D2: Kret tepesinde kalın kortikal tabaka ve iç kısımda yoğun trabeküler doku (Sıklıkla anterior mandibula; nadiren anterior maksilla ve posterior mandibula).

D3: İnce kortikal tabaka ve geniş gözenekli trabeküler alan (Genellikle anterior maksilla).

D4: Kortikal yapının izlenmediği, tamamen gevşek trabeküler kemik (Sıklıkla posterior maksilla).

D5: Minimal mineralizasyon gösteren, geniş medüller boşluklara sahip yumuşak kemik dokusu (Örn: Matüre olmamış maksiller sinüs greftleme sahaları).

4. İMPLANT OPERASYONLARINDA GELİŞEBİLECEK OLAN KOMPLİKASYONLAR

4.1. Preoperatif ve Intraoperatif Komplikasyonlar

4.1.1. Vertikal ve Horizontal Alveoler Kemik Yetersizlikleri

İmplant yerleşimi için gerekli olan alveoler kemik hacminin yetersiz olduğu klinik tablolarda, kemik miktarını artırmak amacıyla çeşitli augmentasyon prosedürlerine başvurulmaktadır. Hafif ve orta düzeydeki kemik defektleri genellikle lokal greftleme materyalleri veya modifiye cerrahi tekniklerle rehabilite edilirken; ileri derecedeki atrofilerde daha geniş hacimli kemik kazanımı gerekmektedir. Bu tip kompleks vakalarda, ağız içi (intraoral) kaynaklar olan ramus, simfiz ve tüber bölgelerinden veya ağız dışı (ekstraoral) sahalar olan iliak kanat, tibia, skapula ve kalvaryumdan elde edilen otojen blok greftler kullanılmaktadır. Uygulanan inlay veya onlay greftleme

yöntemleri sayesinde, hem dikey hem de yatay düzlemde implant yerleşimine olanak tanıyan başarılı ve öngörülebilir klinik sonuçlar elde edilebilmektedir (30).

Özellikle fasiyal iskeletten, spesifik olarak ise mandibuladan elde edilen otojen kemik greftleri; diğer donör sahalara kıyasla daha düşük rezorpsiyon oranları sergilemekte ve sahip oldukları üstün vaskülarizasyon potansiyeli sayesinde iyileşme sürecini hızlandırmaktadır. Bu greftlerin yüksek konsantrasyonda kemik morfogenetik proteinleri (BMP) ve büyüme faktörleri içermesi, osteoindüktif kapasitelerini belirgin şekilde artırarak kemik rejenerasyonu için ideal bir biyolojik ortam teşkil etmektedir (30).

Soliter implant uygulamalarında; otojen greftleme veya yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (YKR) teknikleri tek başına ya da kombine olarak kullanılabilmekte, primer stabilitenin sağlandığı uygun vakalarda implant yerleşimi augmentasyonla eş zamanlı (tek aşamalı) gerçekleştirilebilmektedir. Ancak, otojen blok greft uygulamalarında hacimsel stabiliteyi korumak amacıyla genellikle iki aşamalı cerrahi protokoller tercih edilir. Alveoler kretin özellikle horizontal yönde yetersiz olduğu durumlarda simfiz bölgesinden elde edilen bukkal onlay greftler öncelikli seçenek oluştururken; daha kapsamlı ve geniş hacimli kemik kazanımı gerektiren ekstrem atrofilerde iliak kanat greftlerinden yararlanılmaktadır (31).

Maksiller bölgede vertikal kemik hacminin kısıtlı olduğu olgularda sinüs lifting (maksiller sinüs tabanı augmentasyonu) prosedürleri uygulanırken; mandibuler sahada, özellikle posterior bölgedeki şiddetli atrofilerde, nervis alveolaris inferior'un (NAİ) transpozisyonu veya repozisyonu gibi sinir mobilizasyonuna yönelik ileri cerrahi tekniklerden yararlanılabilmektedir (32).

4.1.2. İdeal Olmayan Osteotomi Preparasyonu

İmplant yuvalarının hazırlanma sürecinde, üretici firmalarca standardize edilen cerrahi protokollere titizlikle riayet edilmesi operasyonel başarının temelini oluşturur. Bu protokoller; sekansiyel frez kullanımı, tork değerleri, devir hızı, soğutma (irrigasyon) kapasitesi ve kavitasyonun boyutsal hassasiyeti gibi kritik parametreleri kapsar. Özellikle yoğun kortikal kemik yapısına (D1/D2) sahip bölgelerde, implant yatağının yetersiz genişlikte hazırlanması, yerleştirme sırasında kemik üzerinde aşırı kompresyon stresine yol açmaktadır. Bu durum, mikrosirkülasyonu bozarak osteoklastik aktiviteyi tetiklemekte ve basınç nekrozu gibi patolojik süreçlere zemin hazırlayabilmektedir. Neticede, kemik-implant ara yüzeyindeki biyomekanik dengenin bozulması, primer stabilite kaybına ve osseointegrasyon sürecinin başarısızlıkla sonuçlanmasına neden olabilir (33).

Diğer taraftan, implant çapından daha geniş bir osteotomi sahasının hazırlanması da klinik açıdan istenmeyen sonuçlara yol açabilmektedir. Bu durumda implant ile kemik arasında yeterli temas sağlanamamakta, dolayısıyla primer stabilite yetersiz kalmaktadır. Primer stabilitenin sağlanamaması ise iyileşme sürecinde kemik yerine fibröz doku oluşumuna neden olarak implant çevresinde fibrotik enkapsülasyon gelişmesiyle sonuçlanabilmektedir. Bu nedenle, implant yuvasının hazırlanmasında hem aşırı kompresyondan hem de aşırı gevşek bir uyumdan kaçınılmalı; ideal mekanik stabiliteyi sağlayacak optimum koşullar hedeflenmelidir (34).

4.1.3. Komşu dişlerin zedelenmesi

Yetersiz veya hatalı radyografik değerlendirme ile operasyon sırasında komşu dişlerle olan mesafenin doğru ayarlanmaması, dental arkta çeşitli derecelerde hasara yol açabilmektedir. Bu tür komplikasyonların önlenmesi amacıyla,

implantın komşu diş köklerinden en az 1,5 mm mesafede konumlandırılması önerilmektedir. Bu emniyet aralığı; hem komşu dişlerin periodontal ligament bütünlüğünün korunması hem de interproksimal kemik dokusunun stabilitesinin sürdürülerek papil yüksekliğinin korunması açısından kritik bir öneme sahiptir (35, 36).

Komşu dişlerde meydana gelen hasarın şiddetine bağlı olarak uygulanacak tedavi stratejileri değişkenlik göstermektedir. Hafif düzeydeki travmalarda konservatif yaklaşımlar ve takip yeterli olabilirken; pulpal dokunun etkilendiği veya vitalite kaybının gözleendiği olgularda endodontik tedavi (kanal tedavisi) zorunlu hale gelebilmektedir. Perforasyon veya kök ucu hasarının izlendiği daha ileri vakalarda apikal rezeksiyon gibi cerrahi müdahaleler gerekebilirken; dişin biyomekanik bütünlüğünün bozulduğu ciddi yapısal hasarlarda ilgili dişin ekstraksiyonu (çekimi) kaçınılmaz olabilmektedir. Bu nedenle, preoperatif dönemde titiz bir radyografik analiz yapılması ve operasyon sırasında hassas cerrahi tekniklerin uygulanması, bu tip komplikasyonların önlenmesi açısından hayati önem taşımaktadır (35, 36).

4.1.4. Mandibula Fraktürü

Şiddetli kret rezorpsiyonu izlenen mandibulalarda veya invaziv cerrahi girişimlerin uygulandığı olgularda en ciddi komplikasyonlardan biri mandibula kırığıdır. Bu fraktürler, osteotomi sırasında oluşan mekanik streslere bağlı olarak intraoperatif gelişebileceği gibi, iyileşme sürecinde de (postoperatif) ortaya çıkabilmektedir. Özellikle kemik hacminin kritik seviyenin altına düştüğü durumlarda, cerrahi manipülasyonlar mandibulanın yapısal direncini aşarak fraktüre zemin hazırlayabilir. Bu riskin minimize edilmesi amacıyla, kısıtlı kemik hacmine sahip hastalarda implant cerrahisi öncesinde uygun augmentasyon teknikleriyle kemik desteğinin

artırılması esastır. Ayrıca, iyileşme fazında ilgili bölgenin aşırı oklüzal kuvvetlerden korunması ve düzenli radyolojik/klinik kontrollerle takibi büyük önem taşımaktadır. Bu önleyici stratejiler sayesinde fraktür insidansı önemli ölçüde azaltılabilmektedir (35, 36).

4.1.5. Alveoler Kemiğin Termal Hasarı

İmplant yatağı hazırlığı (osteotomi) sırasında uygulanan frezleme işlemi esnasında etkin bir soğutma sağlanmadığında, sürtünmeye bağlı olarak kemik dokusunda ısı artışı meydana gelmektedir. Bu termal artış; osteositler üzerinde sitotoksik etkiler oluşturarak kemik nekrozu, fibrozis ve osteolitik değişimlere yol açabilmektedir. Özellikle kritik sıcaklık eşiğinin aşılması, kemik-implant ara yüzeyinde geri dönüşümsüz hasarlar oluşturarak osseointegrasyon sürecini sekteye uğratabilir. Bu tür komplikasyonların önlenmesi amacıyla; cerrahi frezlerin keskinliğinin periyodik olarak kontrol edilmesi, optimal devir hızlarının (RPM) seçilmesi ve hem iç hem de dış irrigasyon ile kesintisiz soğutma sağlanması esastır. Ayrıca, intermittent (aralıklı) drillleme tekniklerinin tercih edilmesi, kemikteki ısı birikimini minimize ederek fizyolojik iyileşme sürecine olumlu katkıda bulunmaktadır. (35, 36).

4.1.6. Düşük Primer Stabilité

İmplant yuvasının hazırlanması sırasında yapılan teknik hatalar, implantın kemik ile olan uyumunu ve stabilitesini doğrudan etkileyen önemli sorunlara yol açabilmektedir. Özellikle diş çekimini takiben immediyat implant yerleştirilmesi planlanan olgularda, çekim boşluğunun morfolojisi ile seçilen implantın çap ve boyutlarının uyumsuz olması bu problemlerin başlıca nedenleri arasında yer almaktadır. Bunun yanı sıra, gereğinden kısa implantların tercih edilmesi de kemik ile yeterli temas yüzeyinin sağlanamamasına ve dolayısıyla primer stabilitenin yetersiz kalmasına neden olabilmektedir. Bu tür

durumlar, erken dönemde implant başarısızlığı riskini artırarak osseointegrasyon sürecini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu problemlerin önlenmesi için cerrahi öncesinde detaylı bir klinik ve radyografik değerlendirme yapılması, implant planlamasının dikkatli bir şekilde gerçekleştirilmesi gerekmektedir. İmplantın çap ve uzunluğunun, mevcut kemik hacmi ve çekim boşluğunun anatomik özellikleri ile uyumlu olacak şekilde seçilmesi büyük önem taşımaktadır. Gerektiğinde daha geniş çaplı veya daha uzun implantların tercih edilmesi ile kemik-implant temas yüzeyi artırılarak primer stabilite güçlendirilebilir. Ayrıca, uygun vakalarda kemik greftleme veya yönlendirilmiş doku rejenerasyonu gibi destekleyici yöntemlerden de yararlanılabilir. Bununla birlikte, mevcut koşulların implant yerleştirilmesi için yeterli olmadığı durumlarda cerrahi işlemin ertelenmesi rasyonel bir yaklaşım olarak değerlendirilmektedir. Bu süreçte çekim bölgesinin iyileşmesine izin verilmesi ve kemik dokunun yeniden şekillenmesi sağlanarak daha uygun bir cerrahi ortam oluşturulabilir. Böylece, hem implantın primer stabilitesi artırılmakta hem de uzun dönem klinik başarı oranlarının yükseltilmesine katkı sağlanmaktadır (35, 36).

4.1.7. Yabancı Cisim Aspirasyonu ve Yutulması

İmplant cerrahisi sırasında hastanın supin pozisyonunda olması, intravenöz sedasyon veya lokal anesteziye bağlı reflekslerin baskılanması, ani kontrolsüz hareketler ve yetersiz cerrahi aydınlatma, aspirasyon riskini artıran temel faktörlerdir. Bu koşullar, özellikle küçük cerrahi el aletleri ve implant parçalarının hava yoluna kaçma olasılığını yükseltir. Ayrıca, yutma refleksini komplike hale getiren nörolojik veya sistemik hastalığı olan bireylerde bu komplikasyonun görülme insidansı daha yüksektir. Aspirasyon şüphesi varlığında; yabancı cismin lokalizasyonunu netleştirmek amacıyla akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi radyografik yöntemlerden

yararlanılmalıdır. Solunum yoluna kaçan objelerin uzaklaştırılmasında altın standart yöntem bronkoskopidir. Bu tür hayati komplikasyonların önlenmesi için cerrahi sırasında bariyer önlemlerinin (örn: boğaz tamponu, gazlı bez bariyeri) kullanılması ve yüksek dikkat düzeyinde bir çalışma ortamının tesisi esastır (35, 36).

4.1.8. Peri-İmplant Kemik Dehissensleri

İmplant uygulamalarında dehissens ve fenestrasyon tipi defektlerin oluşma insidansı, literatürde %2 ile %13 arasında bildirilmektedir. Bu morfolojik defektler; yerleşim sırasında kortikal kemik kalınlığının yetersiz kalması veya hatalı implant konumlandırılması (özellikle aşırı bukkal pozisyon) sonucu ortaya çıkarak implantın çevresel kemik desteğini ve uzun dönem stabilitesini olumsuz etkilemektedir.

Oluşan bu defektlerin eliminasyonunda çeşitli augmentasyon stratejileri uygulanmaktadır. Altın standart olarak kabul edilen otojen kemik greftleri primer seçenek olmakla birlikte, allojenik greft materyalleri de etkin birer alternatif olarak kullanılmaktadır. Bu biyomateriyaller; defekt sahasının oklüzyonu, osteokondüktif/osteoindüktif süreçlerin tetiklenmesi ve implant çevresinde ideal kemik hacminin restorasyonu amacıyla tercih edilmektedir. Klinik endikasyona göre, bu prosedürler yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (YKR) teknikleri ile kombine edilerek hem estetik hem de fonksiyonel açıdan öngörülebilir sonuçlar elde edilmesini sağlar (35, 36).

4.1.9. Maksiller Sinüs Perforasyonları ve İmplant Migrasyonu

Sinüs tabanı elevasyonu (sinüs lifting), cerrahi yaklaşım stratejisine göre lateral pencere (açık) ve krestal (kapalı) teknik olmak üzere iki şekilde uygulanmaktadır. Açık teknik; sinüsün lateral duvarında bir osteotomi penceresi açılarak Schneider membranının eleve edilmesi ve oluşan boşluğa greft materyali

yerleştirilmesi esasına dayanır. Daha az invaziv bir yöntem olan kapalı teknik ise, alveol kret üzerinden osteotomlar aracılığıyla sinüs tabanının yükseltilmesini hedefler. Bu prosedürler sırasında veya postoperatif dönemde; Schneider membranı perforasyonu, vasküler hasara bağlı kanama, implantların sinüs boşluğuna migrasyonu ve sinüzit gibi enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu tip istenmeyen durumlar, hem cerrahi başarısızlığa hem de çevre anatomik oluşumlarda patolojik süreçlerin tetiklenmesine neden olabilir (36).

Maksiller sinüs cerrahisinde karşılaşılan membran perforasyonlarının tedavi stratejileri, literatürde hala tartışmalı bir konu niteliğindedir. Perforasyonun boyutuna ve lokalizasyonuna bağlı olarak; rezorbe olabilen bariyer membranlar, otojen kemik greftleri, mikro-sütür teknikleri veya fibrin yapıştırıcı uygulamaları ile defektin tamiri ve sinüs tabanının izolasyonu hedeflenmektedir. Bu prosedürler, greft materyalinin sinüs boşluğuna migrasyonunu önlemek ve iyileşme sürecini stabilize etmek amacıyla tercih edilmektedir (37).

Küçük ölçekli sinüs perforasyonları genellikle sekonder olarak spontan iyileşme potansiyeline sahiptir. Ancak perforasyon boyutunun artması durumunda, bariyer fonksiyonunu yeniden tesis etmek amacıyla rezorbe olabilen bir membran ile defektin kapatılması ve ardından greftleme prosedürüne geçilmesi önerilmektedir. Klinik çalışmalar, implant uygulamaları sırasında meydana gelen membran perforasyonunun 4 mm eşiğini aşması halinde, reaksiyonel bir yanıt olarak implant çevresinde mukoza kalınlaşması gelişebileceğini göstermektedir. İmplantın maksiller sinüs içine migrasyonu ise; sinüs içi veya nazal basınç artışı, enfeksiyöz süreçlere bağlı gelişen lokal kemik rezorpsiyonu ve implantın primer stabilitesini olumsuz etkileyen hatalı pozisyonlandırma gibi faktörlere bağlı olarak tetiklenebilmektedir. (35, 36).

Sinüs membran perforasyonu riskinin minimize edilebilmesi için, maksiller sinüs anatomisinin panoramik radyografi ile birlikte, üç boyutlu veri sunan bilgisayarlı tomografi (BT/KIBT) kullanılarak detaylı şekilde analiz edilmesi önerilmektedir. Cerrahi safhada ise osteotomi tasarımı ve Schneider membranının elevasyon süreçlerinin yüksek hassasiyetle, kontrollü bir şekilde gerçekleştirilmesi büyük önem taşımaktadır. Buna ek olarak, yumuşak doku hasarını minimize eden ve kemik dokuda mikrometrik, seçici kesim yapılmasına olanak sağlayan piezoelektrik cerrahi cihazlarının kullanımı, membran bütünlüğünün korunmasında ve perforasyon riskinin azaltılmasında etkili bir teknolojik yaklaşım olarak değerlendirilmektedir (38).

Sinüs tabanı elevasyonu sırasında vasküler yapıların hasarına bağlı olarak hemoraji gelişme riski bulunmaktadır. Literatürde, kanama anında hastanın başının uygun pozisyona getirilmesinin (pozisyonel manipülasyon) nazal kan akışını yaklaşık %38 oranında azalttığı bildirilmektedir. Hemostazın sağlanabilmesi için tampon ile kompresyon uygulanması, elektrokoter kullanımı ve vasküler yapıların sütür ile ligasyonu önerilen temel yöntemler arasında yer almaktadır. İmplantın sinüs membranında perforasyon oluşturarak sinüs boşluğuna migrasyon göstermesi ve sinüsün semptomatik hale gelmesi (sinüzit vb.) durumunda, implantın ivedilikle çıkarılması gerekmektedir. Bu amaçla geleneksel Caldwell-Luc tekniği veya güncel endoskopik yaklaşımlar tercih edilebilmektedir. Her iki yöntemin de klinik etkinliği kabul edilmekle birlikte, endoskopik cerrahi; minimal invaziv doğası ve postoperatif hasta konforu açısından daha avantajlı bir seçenek olarak değerlendirilmektedir. (39, 40).

Sinüs boşluğuna migrasyon gösteren bir implantın; sinüzit, püy drenajı veya nazal obstrüksiyon (burun tıkanıklığı) gibi patolojik semptomlara yol açmadığı olgularda cerrahi

müdahale gerekliliği tartışılmaktadır. İmplantın genel olarak asemptomatik seyrettiği ve anatomik olarak orbita tabanı gibi kritik bir bölgede konumlandığı durumlarda, invaziv girişimlerin yaratabileceği riskler göz önünde bulundurularak sadece rutin radyolojik ve klinik kontrollerle izlenebileceği bildirilmiştir (41).

4.1.10. Nörosensoriyel Hasarlar

Mandibulada gerçekleştirilen dental implant cerrahisi, nervus alveolaris inferior ve nervus mentalis yaralanmaları açısından majör bir risk faktörü oluştururken; anatomik konumu nedeniyle nervus lingualis hasarı daha düşük insidansla gözlenmektedir. İmplant cerrahisine bağlı nöral travmalar genellikle Sunderland sınıflamasına göre Tip 1 (nöropraksi), Tip 2 (aksonotmezis) ve Tip 3 (endonöryum hasarı) kategorisinde yer almakta; doku kaybı veya tam sinir kesisine (nörotmezis) nadiren rastlanmaktadır (42).

Literatürde, mandibuler implant yerleşimi sonrası gelişen akut nöral yaralanmaların sıklığı %0 ile %44 (ortalama %5-15) arasında değişmektedir. Bir yılı aşan ve kalıcı nöropati olarak tanımlanan durumların insidansı ise %0 ile %19 (ortalama %8,5) aralığında rapor edilmiştir (42, 43).

Dental implant cerrahisine bağlı sinir zedelenmelerinin nedenleri arasında implant veya döner alet nedeniyle mekanik travma, döner alet kullanımına bağlı indirekt termal travma, kortikal kemiğin mandibular kanalın içine çökmesi sonucu indirek mekanik travma, mandibular kanal içine kanama bulunmaktadır (44). Posterior mandibulada implant cerrahisi sonrası gelişen nöral hasarların en kritik etiyolojik faktörü, pilot frezin mandibular kanalın üst kortikal sınırını perfore ederek inferior alveolar veni (nadir durumlarda arteri) zedelemesidir. Bu vasküler hasar sonucu oluşan intra-kanal kanama, implantın yerleştirilmesiyle birlikte kapalı bir boşlukta tampona edilerek kompartman sendromu olarak tanımlanan ve sinir lifleri üzerinde

progresif bir basınç artışına yol açan tabloyu tetikler. Bu patofizyolojik süreç, genellikle uzun süreli ve dirençli disestezi ile sonuçlanmaktadır (42, 44-46).

Akut nöral hasar şüphesi varlığında, 40 saati aşan duyuusal defisit gözlenen olgularda postoperatif radyolojik tetkikler ile implant ve mandibular kanal arasındaki anatomik ilişki ivedilikle analiz edilmelidir. Eğer implantın mandibular kanal içerisine penetre olduğu tespit edilirse, mevcut implantın çıkarılarak yerine daha geniş çaplı ancak daha kısa bir implant yerleştirilmesi; nörovasküler paketin dekompresyonunu sağlayarak rejenerasyon sürecini başlatır. Klinik protokolün bir parçası olarak hastaya ödemi ve inflamasyonu baskılamak amacıyla 5 gün süreyle kortikosteroid desteği ile beraber, ağrı yönetimi için uygun dozda anti-inflamatuvar analjezik tedavisi reçete edilmelidir (44-46).

Bazı klinik tablolarda, sinirin cerrahi olarak açılması, dekompresyonunun sağlanması ve mikrocerrahi yöntemlerle onarımı zorunlu hale gelmektedir. Bu invaziv müdahalenin temel endikasyonları; postoperatif radyolojik görüntülemelerde sinir dokusunda doğrudan hasar (laserasyon veya tam kesi) olduğunu gösteren objektif bulguların saptanmasıdır. Ayrıca, dental implant cerrahisini takiben bir ayı aşan ve iyileşme belirtisi göstermeyen tam anestezi veya fonksiyon kaybına yol açan şiddetli hipoestezi varlığı cerrahi keşif gerektirir. Bir ayı geçen ve konservatif medikal tedaviye yanıt vermeyen, hastanın yaşam kalitesini ciddi oranda düşüren disestezi tabloları da mikrocerrahi onarım endikasyonları arasında yer almaktadır (44, 46).

4.1.11. Hemoraji

Mandibulada interforaminal bölgenin kan desteği kompleks bir anastomoz açısından köken almaktadır. Bu bölgenin vaskularizasyonu temel olarak lingual arterin terminal dalı olan arteria sublingualis, fasiyal arterden ayrılan arteria submentalis ve

nervus alveolaris inferiorun devamı niteliğindeki arteria incisiva tarafından sağlanmaktadır (47, 48).

Sublingual arter, submental arter veya anastomozları mandibular anterior bölgede lingual kortekste bulunan lingual foramenlerin içinden geçerek lingual korteksi perforer eder (49-51). Lingual foramen mandibula orta hatta, kesici dişlerin köklerinin apeksine yakın radyoopak sınırlı, yuvarlak radyolüsen si şeklinde izlenir (52-54). Kawai ve ark. (2007), yaptığı çalışmada orta hatta mandibular lingual foramenleri mental spinaya göre 3 grupta sınıflandırmışlardır. Mental spinanın üzerinde yerleşenler süperior median lingual foramen (s-MLF), mental spinanın aşağısında yerleşenler inferior median lingual foramen (i-MLF), mental spinanın yanında yerleşenler ise aksesuar median lingual foramen (a-MLF) olarak adlandırılmışlardır (55). Lingual foramenler yalnızca mandibular anterior bölgede orta hatta değil, aynı zamanda lateral lingual foramenlerin olduğu bilinmektedir (56, 57).

Literatürde mandibular anterior bölgede yapılan cerrahi uygulamalar sonrasında nadir, fakat ciddi hemorajik komplikasyonlar olduğunu bildirilmektedir (58-65). Vakalarda güçlü kanama, hematoma ve solunum sıkıntısı gibi klinik belirtilerin implant yerleştirilirken (66, 67), implant yerleştirdikten kısa süre sonra (68, 69), implant yerleştirildikten 6-7 saat sonra (64, 70) ,bazılarında ise sütürleme sırasında (71) ortaya çıktığı rapor edilmiştir.

Cerrahi prosedür sırasında mandibular anterior lingual periostun rüptüre olması, kontrolsüz bir kanamanın supramilohiyoid boşluğa (sublingual loj) yayılmasına ve geniş bir hematoma formasyonuna yol açmaktadır. Bu anatomik bölgede toplanan kan, ağız tabanını ekspanse ederek dili arkaya ve yukarıya doğru yer değiştirmeye zorlamakta; sonuç olarak dilin

damağa bası yapmasıyla üst hava yolu obstrüksiyonu tetiklenmektedir (64, 68, 72).

Mandibular anterior bölgedeki hemorajik komplikasyonların en olası etiyolojisi, implant osteotomisi sırasında lingual korteks perforasyonu neticesinde arteria sublingualis veya terminal dallarının vasküler bütünlüğünün bozulmasıdır. Özellikle kanin diş bölgesi, sublingual arterin horizontal (yatay) bir seyir izlemesi nedeniyle cerrahi laserasyon riski açısından en kritik anatomik lokalizasyon olarak kabul edilmektedir (73). Mandibular lingual korteks perforasyonuna bağlı gelişebilecek hemorajik komplikasyonların profilaksisinde, Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) marifetiyle yapılan preoperatif planlama altın standarttır. Bu ileri görüntüleme yöntemi, mandibula gövdesindeki vasküler kanalların ve lingual foramenlerin (foramen linguale) insidansını, dağılımını ve kemik içi seyretme açılarını üç boyutlu olarak analiz etmeye olanak tanıyarak cerrahi güvenliği maksimize eder (74).

Mandibular lingual kortekste lokalize olan lingual foramenler aracılığıyla kemik içi yapılara ulaşan damarlar, genel olarak terminal karakterli ve mikrovasküler çaplı yapılar olarak sınıflandırılmaktadır. Dental implant osteotomisi sırasında gelişebilecek bir lingual korteks perforasyonu neticesinde, çapı 1 mm'den küçük olan bu damarların hasarı nadiren majör bir hematoma formasyonuna yol açmaktadır. Ancak, anatomik varyasyonlar nedeniyle daha geniş çaplı bir vasküler yapının perforasyonu durumunda, kontrolsüz ve masif bir hemoraji tablosu gelişebilmektedir. Bu tablo sonucunda oluşan yaygın hematoma, ağız tabanını ekspand ederek dili posterior ve süperior yönde yer değiştirmeye zorlamakta; dilin damağa mekanik basısı ise hayati risk teşkil eden üst hava yolu obstrüksiyonu ile sonuçlanmaktadır (51, 75, 76).

Sonuç olarak, mandibula anterior bölgede 13 mm'den uzun implant yerleşimi planlandığında, olası cerrahi komplikasyonların önlenmesi adına bölgenin detaylı preoperatif analizi kritiktir. Özellikle bu bölgede mandibular lingual foramen ile mandibula alt sınırı arasındaki vertikal mesafenin ortalama 10-13,5 mm aralığında değiştiği morfolojik gerçeği, osteotomi derinliğinin belirlenmesinde temel parametre olarak göz önünde bulundurulmalıdır (47, 63, 65, 71).

4.2. Postoperatif Komplikasyonlar

4.2.1. Kapama Vidalarının Gevşemesi veya Dislokasyonu

Dental implantolojide karşılaşılan mekanik komplikasyonlar arasında kapama vidalarının gevşemesi, klinik rutinde belirgin bir insidansa sahiptir. İki aşamalı cerrahi protokollerde kullanılan bu vidalar, osseointegrasyon süresince implant iç yapısını koruma misyonunu üstlense de, çeşitli biyomekanik faktörlerin etkisiyle stabiliteyi kaybederek disloke olabilirler. Vida gevşemesinin patofizyolojik temelinde, sıkma işlemi sırasında oluşturulan ön yükün (preload) zamanla azalması yatmaktadır. Çiğneme sırasında oluşan fonksiyonel kuvvetler, implant-vida arayüzündeki mikro hareketler ve temas yüzeylerindeki mikroskobik uyumsuzluklar (oturma etkisi), bu ön yük kaybını hızlandırarak vida stabilitesini bozmaktadır. Ayrıca, üretici talimatlarının altında yetersiz tork uygulanması, tekrarlayan oklüzal yükler ve implant-abutment bağlantı tasarımı gibi faktörler de bu süreci doğrudan etkilemektedir (77, 78).

Kapama vidasının gevşemesi, klinik muayenede sıklıkla peri-implant mukozitis gibi enflamatuvar tabloları taklit ederek yanıltıcı bir tablo oluşturabilir. Gevşeme sonucu oluşan mikroskobik aralığa (micro-gap) sızan bakteriler, çevre yumuşak dokuda ödem ve kanama gibi yanıltıcı belirtilere yol açabilir. Erken dönemde saptanamayan bu stabilite kayıpları, ilerleyen

süreçte metal yorgunluğuna bağlı vida kırığına veya implantın iç bağlantı yivlerinde kalıcı yapısal hasarlara zemin hazırlayabilir. Bu nedenle, enflamatuvar tedaviye geçmeden önce vida sıklığı objektif olarak kontrol edilmelidir (78).

Sonuç olarak kapama vidası gevşemesi; biyomekanik yüklenmeler ve uygulama hatalarıyla ilişkili, önlenabilir bir komplikasyondur. Stabilitayı korumak adına üretici tarafından belirlenen uygun tork değerlerinin hassasiyetle uygulanması ve düzenli klinik kontrollerde vida sıklığının teyit edilmesi, bu tür mekanik sorunların insidansını azaltmada kritik rol oynamaktadır (79).

4.2.2. Subkutan Amfizem ve Krepitasyon

İmplant cerrahisini takiben perioral dokularda subkutan amfizem veya krepatasyon gelişimi izlenebilmektedir. Bu patolojik tablo, genellikle lokal anestezi uygulaması sırasında enjektör aracılığıyla doku aralıklarına hava zerk edilmesi ya da cerrahi sahadaki açık yara dudaklarına yüksek basınçlı hava-su spreyi (trisprey) uygulanması neticesinde şekillenir. Fasiyal planlar boyunca diseke olan havanın yayılımı, tipik olarak tek taraflı bir ödem formasyonuna yol açar; bu ekspansiyon bazı olgularda periorbital bölgeye ulaşarak göz kapağının oklüzyonuna kadar progresyon gösterebilir. Klinik tablo cerrahi müdahaleden birkaç saat sonra belirginleşir ve palpasyonda hava kabarcıklarının doku içindeki hareketiyle karakterize krepatasyon hissi alınır. Ayırıcı tanıda; tablonun anjiyoödem, basit postoperatif ödem veya akut enfeksiyon kaynaklı olup olmadığı dikkatle analiz edilmelidir. Terapötik yaklaşımda, doku aralıklarındaki havanın kontaminasyon riskine karşı profilaktik antibiyotik kullanımı, ağrı yönetimi için analjezik reçetesi ve hastanın yakın takibi esastır (80).

4.2.3. Postoperatif Hematom ve Havayolu Yönetimi

İmplant cerrahisi sırasında mikrovasküler yapıların hasar görmesi sonucu yumuşak doku içinde ekstrasvaze kan birikimi meydana gelebilmektedir. Bu durum, oluşan lezyonun boyutuna göre peteşi (<2 mm), purpura (2–10 mm) veya ekimoz (>10 mm) olarak sınıflandırılmaktadır. Peteşi ve purpura genellikle mukoza üzerinde herhangi bir kabarıklık oluşturmeyen, kırmızıdan maviye çalan sirküler lezyonlar şeklinde izlenirken; ekimoz daha geniş anatomik alanlara yayılabilmekte ve cerrahi sahanın dışına taşan renk değişimlerine yol açabilmektedir. Klinik olarak bu tablolar çoğunlukla spesifik bir tedavi girişimi gerektirmemektedir. Hastaya, bu renk değişimlerinin postoperatif sürecin geçici bir parçası olduğu ve herhangi bir komplikasyon belirtisi olmaksızın spontan olarak iyileşeceği yönünde detaylı bilgi verilmesi, hasta kooperasyonu ve psikolojik konforu açısından esastır (81).

Yumuşak doku içerisindeki vasküler sızıntısının miktar olarak artması, hematoma oluşumuyla sonuçlanarak ilgili sahada belirgin ve palpasyonda sert bir şişlik meydana getirir. Akut fazda bölgeye soğuk kompres (buz) uygulanması, vazokonstriksiyon sağlayarak ekstrasvazasyonu kısıtlar ve ödemin progresyonunu azaltmada yardımcı olur. Hematomun iyileşme sürecinde, hemoglobinin biyokimyasal yıkımına bağlı olarak doku rengi koyu kırmızıdan mor, yeşil ve sarı tonlarına doğru karakteristik bir dönüşüm sergiler; bu klinik tablo genellikle herhangi bir müdahaleye gerek kalmaksızın 10 gün içerisinde spontan olarak rezorbe olur (82).

Özellikle ağız tabanındaki lojlara (sublingual ve submental) yayılan geniş hematomlar, dili süperior ve posterior yönde deplase ederek üst havayolu obstrüksiyonuna yol açabilmekte ve vital tehdit oluşturabilmektedir. Profilaktik olarak preoperatif dönemde hastanın koagülasyon parametrelerinin (PT,

INR, aPTT) titizlikle analizi, cerrahi sırasında atravmatik ve minimal invaziv tekniklerin uygulanması ile postoperatif yakın takip esastır. Terapötik yönetimde; sınırlı hematomlar için soğuk kompres ve gözlem gibi konservatif yaklaşımlar yeterli olurken; ekspansif hematomlarda cerrahi drenaj, aktif kanama odağının tespiti durumunda arter ligasyonu ve havayolu obstrüksiyonu gelişen kritik olgularda acil trakeotomi veya krikotirotomi hayat kurtarıcı müdahalelerdir (83).

4.2.4. Postoperatif Ödem

Dental implant cerrahisini takiben gelişen ödem, cerrahi travmaya sekonder olarak yumuşak dokularda vasküler permeabilitenin (damar geçirgenliği) artması ve interstisiyel sahada sıvı akümüasyonu sonucu şekillenen, en yüksek insidansa sahip komplikasyonlardan biridir. Klinik tablo; operasyon sahasında ekspansif şişlik, doku gerginliği ve orta şiddetli ağrı ile karakterize olup, postoperatif 48–72. saatlerde pik seviyeye ulaşır ve takip eden günlerde spontan olarak rezolüsyon gösterir. Ödemin şiddeti; cerrahi sürenin uzunluğu, kemik ve yumuşak doku travmasının derecesi (flap elevasyonu genişliği), uygulanan teknik ve hastanın sistemik vasküler durumu ile doğrudan korelasyon gösterir. Profilaktik ve terapötik yaklaşımlar arasında; ilk 24 saatlik süreçte soğuk kompres uygulaması, interstisiyel sıvının drenajını kolaylaştırmak amacıyla başın elevasyonu (yüksek yastık kullanımı) ve sistemik antiinflamatuvar ilaç protokolleri yer almaktadır. Ayrıca cerrahi sırasında atravmatik manipülasyon tekniklerinin tercih edilmesi, inflamatuvar kaskadı sınırlayarak ödem riskini minimize etmektedir (36).

4.2.5. Erken Dönem Enfeksiyon

Dental implant cerrahisini takiben erken dönem enfeksiyon, genellikle operasyonu izleyen ilk hafta (7 gün) içerisinde manifest olan; klinik olarak lokalize eritem (kızarıklık), ödem, şiddetli ağrı, bölgesel ısı artışı ve pürülan eksüda (irinli

akıntı) ile karakterize bir komplikasyondur. Literatürde, Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi bünyesinde gerçekleştirilen ve 138 hasta ile 498 implantı kapsayan retrospektif çalışmada, erken enfeksiyon insidansı %1,6 gibi düşük bir oranda saptanmıştır. Enfekte sahaların yönetiminde, bölgenin antiseptik ajanlarla (örneğin klorheksidin diglukonat) yoğun irrigasyonu ve uygun spektrumlu antibiyoterapi protokolleri ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Bu veriler, implantolojide erken enfeksiyonun düşük bir prevalansa sahip olduğunu kanıtlamakla birlikte; operasyon sırasında titiz asepsi-antisepsi kurallarına uyulmasının, atravmatik cerrahi tekniklerin ve hastanın postoperatif oral hijyen disiplininin enfeksiyon profilaksisindeki hayati önemini vurgulamaktadır (84).

Sonuç olarak implant uygulamasının ardından ortaya çıkan enfeksiyon vakalarında, rutin dentoalveoler cerrahi enfeksiyon kontrol yöntemleri uygulanmalı ve hastanın sistemik durumuna uygun bir antibiyotik tedavisi planlanmalıdır (85).

4.2.6. Yara Kenarı Dehisensi ve Laserasyonu

Dental implant cerrahisini takiben gelişen yara kenarı açıklığı (dehisens) ve yumuşak doku yırtılması (lacerasyon); yetersiz primer kapanma, agresif cerrahi manipülasyonlar veya sutureların vaktinden önce açılması (erken suture kaybı) neticesinde şekillenen biyolojik komplikasyonlardır. Bu tablo, implant yüzeyinin oral kaviteye ekspozisyonuna (açılmasına) neden olarak bakteriyel kolonizasyon riskini artırmakta, osseointegrasyon sürecini tehdit etmekte ve iyileşme periyodunu uzatmaktadır. Terapötik yönetimde; sınırlı dehisensler granülasyon dokusu oluşumuyla sekonder iyileşmeye bırakılabilirken; geniş ekspozisyonlarda debritleme sonrası yeniden suturelama, profilaktik antibiyoterapi ve antiseptik irrigasyon (klorheksidin gargaralar) protokolleri uygulanmaktadır. Profilaktik yaklaşımlarda ise; mukoperiostal

flebin gerginliksiz (tension-free) kapatılması için gerekli yumuşak doku mobilizasyonu (periostal insizyonlar), atravmatik cerrahi teknikler ve doku biyotipine uygun suture materyali seçimi esastır (36).

4.2.7. İmplant Mobilitesi ve Stabilitate Kaybı

Dental implantolojide klinik başarı; implant yüzeyi ile vital kemik dokusu arasında histomorfometrik olarak kanıtlanan, stabil ve fonksiyonel osseointegrasyon sürecine endekslidir. Bu biyomekanik bütünlüğün sağlanamaması durumunda ortaya çıkan implant mobilitesi, osseointegrasyonun başarısızlığının (implant kaybı) en majör klinik göstergesi ve tanısal parametresi olarak kabul edilmektedir (86).

İmplant mobilitesi, cerrahi ve post-operatif süreçteki erken veya geç dönem komplikasyonların bir sonucu olarak manifest olabilmektedir. Erken dönemde izlenen mobilite; primer stabilitenin yetersizliği, atravmatik olmayan cerrahi teknikler, aşırı termal/mekanik cerrahi travma ve düşük kemik dansitesi (Tip IV kemik) gibi multifaktöryel bileşenlerle ilişkilidir. Bu değişkenlerin varlığında, implant yüzeyi ile host kemik arasında beklenen biyolojik bağlantı kurulamaz ve osseointegrasyon kaskadı sekteye uğrar. Özellikle implantın iyileşme fazında kontrolsüz fonksiyonel yüklemeye maruz kalması, kemik-implant arayüzünde kritik eşiği aşan mikro-hareketlere (micro-motion) neden olur. Bu instabilite, osteoblastik aktiviteyi inhibe ederek arayüzde diferansiye olmamış fibröz doku (fibrous encapsulation) formasyonuna zemin hazırlar. Fizyolojik kemik dokusunun sunduğu rijit desteği sağlayamayan bu konnektif doku kılıfı, klinik muayenede saptanabilen patolojik mobilite ile sonuçlanır (86).

Geç dönem implant mobilitesi, osseointegrasyonun tamamlanmasından sonra gelişen ve genellikle peri-implantitis, progresif marjinal kemik kaybı ve oklüzal biyomekanik aşırı

yüklenme gibi faktörlerin kombinasyonu ile ortaya çıkan bir tablodur. Peri-implant dokularda kronikleşen enflamatuar süreçler, osteoklastik aktiviteyi tetikleyerek implant çevresindeki destek kemik hacmini (bone-to-implant contact - BIC) kritik düzeyde azaltmaktadır. Bununla birlikte, hatalı protetik planlama veya oklüzal kuvvetlerin dengesiz dağılımı (interferanslar), implant-kemik arayüzünde konsantre stres alanları oluşturarak biyomekanik kemik yıkımını hızlandırabilmektedir. Bu patolojik süreçlerin progresyonu neticesinde, implantın krestal bölgeden başlayarak apikale doğru devam eden kemik desteği zayıflar; sonuç olarak biyolojik ve mekanik bağlantı bütünlüğü bozularak klinik olarak saptanabilen patolojik mobilite gelişir (86).

Klinik olarak saptanabilen patolojik mobilite, implant ile çevre kemik dokusu arasındaki biyolojik bütünlüğün kalıcı olarak yitirildiğini gösterir. Bu durum, implantın biyolojik olarak başarısız olduğunun kanıtı kabul edildiğinden, genellikle implantın eksplante edilmesi en uygun tedavi seçeneği olarak önerilmektedir. İmplantın çıkarılmasının ardından operasyon bölgesinin sekonder iyileşmeye bırakılması ve gerekli sert/yumuşak doku şartları sağlandığında yeniden implant yerleştirilmesi planlanabilir. Bu kontrollü yaklaşım, hem biyolojik stabilitenin yeniden tesisi hem de mekanik yükleme açısından daha öngörülebilir sonuçlar elde edilmesini sağlamaktadır (86).

4.2.8. Estetik Komplikasyonlar ve Doku Uyumu

Dental implantolojide klinik başarı, fonksiyonel osseointegrasyonun yanı sıra protetik rehabilitasyonun çevre dokularla olan estetik entegrasyonuna endekslidir. Tedavi sürecinde ortaya çıkabilecek estetik komplikasyonlar, biyolojik başarı sağlansa dahi hasta memnuniyetini majör düzeyde olumsuz etkileyebilmektedir. İmplant destekli protezlerde ideal estetik sonuç; peri-implant sert ve yumuşak dokuların anatomik olarak

uygun formda oluşturulması ve bu dokuların birbiriyle harmonik (uyumlu) bir ilişki içerisinde bulunmasıyla doğrudan korelasyon gösterir (81). Yeterli peri-implant sert ve yumuşak doku desteğinin mevcudiyeti ve restorasyonun komşu dişlerin anatomik form, renk ve kontur özelliklerini doğru biçimde taklit etmesi, estetik açıdan başarılı ve çevre dokularla uyumlu bir rehabilitasyonun elde edilmesini sağlar (30). En yaygın görülen estetik komplikasyonlar arasında interdental papilla kaybı (kara üçgen oluşumu), peri-implant mukoza resesyonu (diş eti çekilmesi), restorasyonun emergence profile (çıkış profili) ve kontur yetersizliği ile doğal dişlerle olan kron renk uyumsuzluğu yer almaktadır. (87).

Estetik komplikasyonlar, peri-implant sert ve yumuşak doku mimarisi üzerinde uygulanan rekonstrüktif prosedürlerle elimine edilmeye çalışılır. İyileşme sürecini ve hacimsel stabilizeyi desteklemek amacıyla kemik greftleri ve çeşitli biyomateryallerden (xenogreft, sentetik greft vb.) yararlanılır. Bazı olgularda ise keratinize doku gereksinimini karşılamak için otojen (serbest diş eti grefti, bağ dokusu grefti) ya da allojen yumuşak doku greftleme işlemlerine başvurulabilir. Klinik olarak yapışık (keratinize) diş eti genişliğinin 2 mm'nin altına indiği durumlarda, bu alanın self-hijyenini sağlamak güçleşir; mukoza hareketliliğine bağlı olarak subgingival plak akümüasyonu artar ve enflamatuar sürecin daha derin dokulara (kemik-implant arayüzüne) progresyonu söz konusu olabilir. Bu yetersizlik, sadece estetik deformitelere yol açmakla kalmaz; aynı zamanda biyolojik genişliğin korunamaması neticesinde peri-implantitis ve nihayetinde implant kaybı ile sonuçlanabilecek bir risk faktörüdür. (30).

Estetik komplikasyon riskini minimize etmek için titiz bir vaka seleksiyonu yapılması ve implantların üç boyutlu (3D) ideal pozisyonda yerleştirilmesi kritik önem taşır. Klinik başarı oranını ve protez-doku uyumunu maksimize etmek adına implantların;

çekilen dişlerin doğal anatomik konumlarına ve çıkış profiline mümkün olduğunca sadık kalınarak, restorasyon odaklı bir yaklaşımla konumlandırılması gereklidir (88).

5. SONUÇ

Dental implant uygulamaları yüksek başarı oranlarına sahip olsa da, cerrahi travma ve yetersiz planlama kaynaklı komplikasyonlar tedavi prognozunu olumsuz etkileyebilmektedir. Peri-implant doku sağlığının korunması ve estetik komplikasyonların önlenmesi, ancak anatomik sınırların doğru analizi ve uygun cerrahi manipülasyonlarla mümkündür. Komplikasyonların sistemik bir yaklaşımla değerlendirilmesi ve profilaktik önlemlerin zamanında alınması, klinik pratiğin gelişimine ve hasta memnuniyetinin maksimizasyonuna katkı sunacaktır.

KAYNAKÇA

1. Güzel Kg, Meşe A, Dünder DB. Tür, Form ve Materyal Açısından Günümüz Dental İmplantlarının Tarihçesi. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Ethics-Law and History. 2006;14(1):41-6.
2. Hürmüzlü MK, & Mollaoğlu, N. (2023). Dental İmplant Çeşitleri ve Biyomateryaller. ADO Klinik Bilimler Dergisi, 12(1), 142-149.
3. Moreira GM, de Mattos Peres, G., & dos Reis, T. A. (2022). Diferentes sistemas de implantes dentários: uma revisão descritiva da literatura. Research, Society and Development, 11(8), e16311830603-e16311830603.
4. Faverani LP, Ferreira, G. R., Jardim, E. C. G., Okamoto, R., Shinohara, E. H., Assunção, W. G., & Junior Garcia, I. R. (2011). Implantes osseointegrados: evolução sucesso. Salusvita, 30(1), 47-58.
5. Sykaras N, Iacopino AM, Marker VA, Triplett RG, Woody RD. Implant materials, designs, and surface topographies: their effect on osseointegration. A literature review. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2000;15(5).
6. Meffert RM, Langer B, Fritz ME. Dental implants: a review. Journal of periodontology. 1992;63(11):859-70.
7. Lautenschlager EP, Monaghan P. Titanium and titanium alloys as dental materials. International dental journal. 1993;43(3):245-53.
8. Piconi C, Maccauro G. Zirconia as a ceramic biomaterial. Biomaterials. 1999;20(1):1-25.
9. Wataha J. Materials for endosseous dental implants. Journal of oral rehabilitation. 1996;23(2):79-90.

10. Boening KW, Wolf BH, Schmidt AE, Kästner K, Walter MH. Clinical fit of Procera AllCeram crowns. The Journal of prosthetic dentistry. 2000;84(4):419-24.
11. Hench LL, Wilson J. Surface-active biomaterials. Science. 1984;226(4675):630-6.
12. Lacefield WR. Current status of ceramic coatings for dental implants. Implant dentistry. 1998;7(4):315-22.
13. Hodosh M, Povar M, Shklar G. The dental polymer implant concept. The Journal of prosthetic dentistry. 1969;22(3):371-80.
14. Schou S, Pallesen L, Hjørtting-Hansen E, Pedersen CS, Fibæk B. A 41-year history of a mandibular subperiosteal implant. Clinical Oral Implants Research: Case report. 2000;11(2):171-8.
15. Stellingsma C, Vissink A, Meijer H, Kuiper C, Raghoobar G. Implantology and the severely resorbed edentulous mandible. Critical reviews in oral biology & medicine. 2004;15(4):240-8.
16. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson A. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. Int j oral maxillofac implants. 1986;1(1):11-25.
17. Verhoeven J, Cune M, Van Kampen F, Koole R. The use of the transmandibular implant system in extreme atrophy of the mandible; a retrospective study of the results in two different hospital situations. Journal of Oral Rehabilitation. 2001;28(6):497-506.
18. Misch CE. Contemporary implant dentistry. Implant Dentistry. 1999;8(1):90.

19. Veron C, Chanavaz M. Implant rehabilitation of distal mandibular atrophy using a blade implant. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1997;98:17-22.
20. Commissionat Y, Poulmaire F. Blade implants: new ideas. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*. 1996;97(5):283-7.
21. Linkow LI, Donath K., & Lemons, J. E. (1992). Retrieval analyses of a blade implant after 231 months of clinical function. *Implant Dentistry*, 1(1), 27-48.
22. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing. *Eur J Oral Sci*. 1998;106(1):527-51.
23. Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of completed prostheses. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1991;6(2).
24. Morris HF, Ochi S, Crum P, Orenstein IH, Winkler S. AICRG, Part I: A 6-year multicentered, multidisciplinary clinical study of a new and innovative implant design. *Journal of Oral Implantology*. 2004;30(3):125-33.
25. Bra-nemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T, Rosen HM. Tissue-integrated prostheses. *Osseointegration in clinical dentistry*. LWW; 1986.
26. Misch CE, Dietsh-Misch F, Hoar J, Beck G, Hazen R, Misch CM. A bone quality-based implant system: first year of prosthetic loading. *Journal of Oral Implantology*. 1999;25(3):185-97.
27. Misch C. Bone character: second vital implant criterion. *Dent today*. 1988;7:39.

28. Misch CE, Poitras Y, Dietsh-Misc F. Implantology: Endosteal Implants in the Edentulous Posterior Maxilla: Rationale and Clinical Report.
29. Misch CE. Contemporary implant dentistry-e-book: Contemporary implant dentistry-e-book: Elsevier Health Sciences; 2007.
30. Büyükakyüz N, Darwısh A. İmplant cerrahisini kısıtlayan durumlar ve cerrahi komplikasyonlar. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry. 2009;43(1-2):1-6.
31. Van den Bergh J, Ten Bruggenkate C, Tuinzing D. Preimplant surgery of the bony tissues. The Journal of prosthetic dentistry. 1998;80(2):175-83.
32. Morrison A, Chiarot M, Kirby S. Mental nerve function after inferior alveolar nerve transposition for placement of dental implants. Journal-Canadian Dental Association. 2002;68(1):46-50.
33. Froum SJ. Dental implant complications: etiology, prevention, and treatment: John Wiley & Sons; 2015.
34. Greenstein G, Cavallaro J, Romanos G, Tarnow D. Clinical recommendations for avoiding and managing surgical complications associated with implant dentistry: a review. Journal of periodontology. 2008;79(8):1317-29.
35. Pelayo JL, Diago MP, Bowen EM, Diago MP. Intraoperative complications during oral implantology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008;13(4):239-43.
36. Polat S, & Toprak, M. E. (2023). Dental İmplantolojide Komplikasyonlar. Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi, 8(1), 96-107. <https://doi.org/10.52881/gsbdergi.1228050>.
37. Isaacson TJ. Sublingual hematoma formation during immediate placement of mandibular endosseous implants.

- The Journal of the American Dental Association. 2004;135(2):168-72.
38. Çakarer S, Erdem M, Erdem MA, Çankaya B, Keskin C. Sinüs Tabani Yükseltilmesinde Komplikasyonlar Ve Tedavi Seçenekleri. Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry. 2012;43(3-4):133-9.
 39. Katranji A, Fotek P, Wang H-L. Sinus augmentation complications: etiology and treatment. Implant dentistry. 2008;17(3):339-49.
 40. Lubbe D, Aniruth S, Peck T, Liebenberg S. Endoscopic transnasal removal of migrated dental implants. British dental journal. 2008;204(8):435-6.
 41. Kluppel LE, Santos SE, Olate S, Freire Filho FWV, Moreira RWF, de Moraes M. Implant migration into maxillary sinus: description of two asymptomatic cases. Oral and Maxillofacial Surgery. 2010;14(1):63-6.
 42. Bartling R, Freeman K, Kraut RA. The incidence of altered sensation of the mental nerve after mandibular implant placement. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1999;57(12):1408-10.
 43. Hirsch J-M, Brånemark P-I. Fixture stability and nerve function after transposition and lateralization of the inferior alveolar nerve and fixture installation. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1995;33(5):276-81.
 44. Greenstein G, Carpentieri JR, Cavallaro J. Nerve damage related to implant dentistry: incidence, diagnosis, and management. Compend Contin Educ Dent. 2015;36(9):652-9.
 45. Steinberg MJ, Kelly PD. Implant-related nerve injuries. Dental Clinics. 2015;59(2):357-73.

46. Du Toit J, Gluckman H, Gamil R, Renton T. Implant injury case series and review of the literature part 1: inferior alveolar nerve injury. *Journal of Oral Implantology*. 2015;41(4):e144-e51.
47. Kalpidis CD, Setayesh RM. Hemorrhaging associated with endosseous implant placement in the anterior mandible: a review of the literature. *Journal of periodontology*. 2004;75(5):631-45.
48. Scaravilli MS, Mariniello M, Sammartino G. Mandibular lingual vascular canals (MLVC): evaluation on dental CTs of a case series. *European journal of radiology*. 2010;76(2):173-6.
49. Tagaya A, Matsuda Y, Nakajima K, Seki K, Okano T. Assessment of the blood supply to the lingual surface of the mandible for reduction of bleeding during implant surgery. *Clinical oral implants research*. 2009;20(4):351-5.
50. Nakajima K, Tagaya A, Otonari-Yamamoto M, Seki K, Araki K, Sano T, et al. Composition of the blood supply in the sublingual and submandibular spaces and its relationship to the lateral lingual foramen of the mandible. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2014;117(1):e32-e8.
51. Wang Y-M, Ju Y-R, Pan W-L, Chan C-P. Evaluation of location and dimensions of mandibular lingual canals: a cone beam computed tomography study. *International journal of oral and maxillofacial surgery*. 2015;44(9):1197-203.
52. McDonnell D, Nouri MR, Todd M. The mandibular lingual foramen: a consistent arterial foramen in the middle of the mandible. *Journal of anatomy*. 1994;184(Pt 2):363.

53. Kasle MJ. An atlas of dental radiographic anatomy. (No Title). 1977.
54. Stafne EC, Gibilisco JA, Turlington EG. Stafne's oral radiographic diagnosis. (No Title). 1985.
55. Kawai T, Asaumi R, Sato I, Yoshida S, Yosue T. Classification of the lingual foramina and their bony canals in the median region of the mandible: cone beam computed tomography observations of dry Japanese mandibles. *Oral radiology*. 2007;23(2):42-8.
56. Hofschneider U, Tepper G, Gahleitner A, Ulm C. Assessment of the blood supply to the mental region for reduction of bleeding complications during implant surgery in the interforaminal region. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1999;14(3).
57. Tepper G, Hofschneider UB, Gahleitner A, Ulm C. Computed tomographic diagnosis and localization of bone canals in the mandibular interforaminal region for prevention of bleeding complications during implant surgery. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2001;16(1).
58. Walton JN. Altered sensation associated with implants in the anterior mandible: a prospective study. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2000;83(4):443-9.
59. Niamtu III J. Near-fatal airway obstruction after routine implant placement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001;92(6):597-600.
60. Mraiwa N, Jacobs R, Moerman P, Lambrichts I, van Steenberghe D, Quirynen M. Presence and course of the incisive canal in the human mandibular interforaminal region: two-dimensional imaging versus anatomical

- observations. Surgical and radiologic anatomy. 2003;25(5):416-23.
61. Kalpidis CD, Konstantinidis AB. Critical hemorrhage in the floor of the mouth during implant placement in the first mandibular premolar position: a case report. Implant dentistry. 2005;14(2):117-24.
62. Woo B, Al-Bustani S, Ueeck B. Floor of mouth haemorrhage and life-threatening airway obstruction during immediate implant placement in the anterior mandible. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2006;35(10):961-4.
63. Rosano G, Taschieri S, Gaudy JF, Testori T, Del Fabbro M. Anatomic assessment of the anterior mandible and relative hemorrhage risk in implant dentistry: a cadaveric study. Clinical oral implants research. 2009;20(8):791-5.
64. Dubois L, De Lange J, Baas E, Van Ingen J. Excessive bleeding in the floor of the mouth after endosseous implant placement: a report of two cases. International journal of oral and maxillofacial surgery. 2010;39(4):412-5.
65. Lee CY, Yanagihara LC, Suzuki JB. Brisk, pulsatile bleeding from the anterior mandibular incisive canal during implant surgery: a case report and use of an active hemostatic matrix to terminate acute bleeding. Implant Dentistry. 2012;21(5):368-73.
66. Sakka S, Krenkel C. Hemorrhage secondary to interforaminal implant surgery: anatomical considerations and report of a case. Journal of Oral Implantology. 2013;39(5):603-7.
67. Hwang H-D, Kim J-W, Kim Y-S, Kang D-H, Kwon T-G. Angiographic embolization for hemorrhage control after

- dental implantation. Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2013;39(1):27.
68. Pigadas N, Simoes P, Tuffin J. Massive sublingual haematoma following osseo-integrated implant placement in the anterior mandible. British Dental Journal. 2009;206(2):67-8.
69. Felisati G, Saibene AM, Di Pasquale D, Borloni R. How the simplest dental implant procedure can trigger an extremely serious complication. Case Reports. 2012;2012:bcr2012007373.
70. ten Bruggenkate CM, Krekeler G, Kraaijenhagen HA, Foitzik C, Oosterbeek HS. Hemorrhage of the floor of the mouth resulting from lingual perforation during implant placement: a clinical report. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 1993;8(3).
71. Givol N, Chaushu G, Halamish-Shani T, Taicher S. Emergency tracheostomy following life-threatening hemorrhage in the floor of the mouth during immediate implant placement in the mandibular canine region. Journal of periodontology. 2000;71(12):1893-5.
72. Felisati G, Saibene, A. M., Di Pasquale, D., & Borloni, R. (2012). How the simplest dental implant procedure can trigger an extremely serious complication. Case Reports, 2012, bcr2012007373.
73. Loukas M, Kinsella Jr, C. R., Kapos, T., Tubbs, R. S., & Ramachandra, S. (2008). Anatomical variation in arterial supply of the mandible with special regard to implant placement. International journal of oral and maxillofacial surgery, 37(4), 367-371.
74. Binnal A, Denny, E. C., & Jindal, R. (2012). Anatomic variation in lingual foramen: A cone beam computed

- tomography study. World Journal of Dentistry, 7(4), 179-181.
75. Gahleitner A, Hofschneider U, Tepper G, Pretterklieber M, Schick S, Zauza K, et al. Lingual vascular canals of the mandible: evaluation with dental CT. Radiology. 2001;220(1):186-9.
76. Liang X, Jacobs R, Lambrichts I. An assessment on spiral CT scan of the superior and inferior genial spinal foramina and canals. Surgical and Radiologic Anatomy. 2006;28(1):98-104.
77. Dikicier S, Dikicier E, Özen J. The Closure Screw Loosening Complication of Single-Molar Implant Mimicking Peri-Implant Mucositis: A Case Report. Aydın Dental Journal. 2016;2(2):39-43.
78. Güngör Erdoğan H, & Yiğit, E. (2021). İmplant Destekli Protezlerde Vida Gevşemesi. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 31(1), 138-146. <https://izlik.org/JA83DA98ER>.
79. Duran İ, Yılmaz B, Sümer M, Karöz B, Ural Ç. Removal of an Adhered Implant Cover Screw: A Case Report. Journal of International Dental Sciences (Uluslararası Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi). 2015(1):76-8.
80. Orhan ZD, & Dallı, G. (2024). Dental İmplant Komplikasyonlari. Van Diş Hekimliği Dergisi, 5(2), 29-37. <https://izlik.org/JA59ZN44HA>.
81. Orhan ZD, Dallı G. Dental İmplant Komplikasyonlari. Van Diş Hekimliği Dergisi. 2024;5(2):29-37.
82. La Monaca G, Pranno N, Polimeni A, Annibali S, Di Carlo S, Pompa G, et al. Hemorrhagic complications in implant surgery: a scoping review on etiology, prevention, and

- management. Journal of Oral Implantology. 2023;49(4):414-27.
83. Ülker Ö, Demirbaş AE. İmplant Cerrahisinde Hayati Tehdit Eden Hematom: Olgu Sunumu Ve Literatür Taraması. Sağlık Bilimleri Dergisi. 2020;29(1):71-5.
84. Urvasızoğlu G TTM, 2019) Dental İmplant Uygulamalarında Karşılaşılan İntraoperatif Ve Erken Dönem Komplikasyonların Prevalansı Ve Tedavi Yöntemleri: Retrospektif Klinik Çalışma. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi 29 2 259–267.
85. Sezgin Y. Periodontal Cerrahi ve İmplant Cerrahisi Sonrası Antimikrobiyal Tedavi. Türkiye Klinikleri Periodontology-Special Topics. 2016;2(3):55-60.
86. Froum S, Summerford KL. Implant complications: multiple treatment modalities; few financial options Although the high predictability and long-term success rate of dental implants is well documented in the literature, complications and failures do occur.
87. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2004;19(7).
88. Tinsley D, Watson C, Preston A. Implant complications and failures: the fixed prosthesis. Dental Update. 2002;29(9):456-60.

PERİ-İMLANT HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE İMLANT YÜZEY DEKONTAMİNASYONU VE DETOKSİFİKASYON STRATEJİLERİ

Ali Fırat BASUTÇU¹

1. GİRİŞ

Dental implantların yaygınlaşması, implant çevresi yumuşak ve sert dokuları etkileyen biyolojik komplikasyonları periodontoloji pratiğinin merkezine taşımıştır. Peri-implant mukozitis ve peri-implantitis, biyofilmle ilişkili enflamatuvar hastalıklar olmakla birlikte, implant çevresi dokuların anatomik ve biyomateriyal özellikleri nedeniyle doğal diş çevresindeki periodontal hastalıklardan birebir türetilmiş modellerle açıklanamaz. İmplantın periodontal ligament içermemesi, kolajen liflerin implant yüzeyine dikey olarak bağlanmaması, peri-implant mukozal bariyerin farklı vasküler ve yapısal özellikleri ve biyomateriyal-yüzey etkileşimleri tedavi yanıtını değiştiren temel unsurlardır (Kotsakis & Olmedo, 2021; Renvert et al., 2018).

Peri-implant hastalıkların bildirilen prevalansı, kullanılan vaka tanımı, implantın fonksiyonda kalma süresi, hasta popülasyonu, bakım protokolü ve radyografik eşiklere göre geniş aralıkta değişir. Derks ve Tomasi (2015), peri-implant hastalık epidemiyolojisinin vaka tanımına yüksek düzeyde bağımlı olduğunu vurgulamıştır. Díaz ve arkadaşlarının sistematik derleme ve meta-analizinde peri-implantitis

¹ Arş. Gör., Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, ORCID: 0009-0001-4692-4087.

prevalansı hasta düzeyinde yaklaşık %19,5, implant düzeyinde ise yaklaşık %12,5 olarak hesaplanmıştır (Díaz et al., 2022). Bu oranlar klinikte “sabit prevalans değerleri” gibi değil, tanısal eşiğe ve örneklem özelliklerine bağlı tahminler olarak yorumlanmalıdır.

Peri-implantitis tedavisinde yüzey dekontaminasyonu zorunlu bir basamaktır; ancak tek başına tedavinin tamamı değildir. Yüzeydeki biyofilm yükünün azaltılması, granülasyon dokusunun uzaklaştırılması, enflamasyonun kontrolü, defekt morfolojisine göre rezektif veya rejeneratif cerrahi seçimi ve uzun dönem destekleyici bakım tedavinin ayrılmaz parçalarıdır. Klinik uygulama kılavuzları, peri-implant hastalıkların yönetiminde önleme, risk faktörü kontrolü, non-cerrahi enstrümantasyon, yeniden değerlendirme ve gerektiğinde cerrahi tedaviyi basamaklı biçimde ele alır (Herrera et al., 2023).

2. TERMİNOLOJİ VE TANI KOYMA

2017 Dünya Çalıştayı, peri-implant sağlık, peri-implant mukozitis ve peri-implantitis için ortak bir terminoloji sağlamıştır. Peri-implant mukozitis, radyografik kemik kaybı olmaksızın peri-implant mukozada enflamasyon ve sondalamada kanama ile karakterizedir. Peri-implantitis ise enflamasyona ek olarak destekleyici kemikte ilerleyici kayıpla seyreden, plak ilişkili patolojik bir durumdur (Berglundh et al., 2018; Renvert et al., 2018).

Tanıda en güçlü yaklaşım, implantın protetik yükleme sonrası başlangıç radyografisi ve sondalama kayıtları ile güncel kayıtların karşılaştırılmasıdır. Önceki kayıtlar yoksa tanı daha belirsizdir; bu durumda sondalama veya süpürasyon, artmış sondalama derinliği ve kemik seviyesinin implantın intraosseöz kısmının en koronal noktasına göre apikal konumu birlikte değerlendirilmelidir. 2017 Dünya Çalıştayı, önceki kayıtların

yokluğunda sondalama/süpürasyon, sondalama derinliği ≥ 6 mm ve kemik seviyesinin ≥ 3 mm apikalde olması kombinasyonunu peri-implantitis lehine yorumlamaktadır (Renvert et al., 2018).

Bu bölümde dekontaminasyon, implant yüzeyindeki biyofilm ve mikrobiyal kontaminantların uzaklaştırılması; detoksifikasyon ise hücrel adezyonu ve yeniden kemik temasını olumsuz etkileyebilecek organik/mikrobiyal artıkların azaltılması anlamında kullanılmaktadır. Klinik ortamda yüzeyin gerçekten “detoksifiye” olup olmadığı doğrudan ölçülemez; bu nedenle tedavi başarısı sondalama derinliği, Sondalamada süpürasyon, mukozal stabilite ve radyografik kemik düzeyi gibi dolaylı parametrelerle değerlendirilir.

Tablo 1. Peri-implant hastalıkların klinik tanısında temel ölçütler

Klinik durum	Temel bulgular	Klinik yorum
Peri-implant sağlık	Klinik enflamasyon bulgusu yok; Sondalamada süpürasyon yok; önceki kayıtlara göre sondalama derinliğinde artış yok; erken fizyolojik kemik remodelasyonunu aşan kemik kaybı yok.	Kemik desteği azalmış implantlarda da enflamasyon yoksa sağlık tanımlanabilir; bu nedenle yalnızca kemik seviyesi sağlık/hastalık ayrımı için yeterli değildir.
Peri-implant mukozitis	Sondalamada kanama ve enflamasyon var, ilk remodelingi aşan progresif kemik kaybı yok.	Primer olarak plak ilişkili ve prensipte geri dönüşümlü kabul edilir; peri-implantitis için öncül klinik durumdur.
Peri-implantitis	Süpürasyon, sondalama derinliğinde artış ve erken fizyolojik kemik remodelasyonunu aşan progresif kemik kaybı.	Tedavi kararı yalnızca cep derinliğine göre değil; defekt morfolojisi, risk faktörleri, implant pozisyonu ve protetik erişimle birlikte verilmelidir.

3. PATOGENEZ VE YÜZEY KONTAMİNASYONU

İmplant yüzeyi oral kavite ile temas ettikten kısa süre sonra tükürük proteinleri, glikoproteinler ve plazma kaynaklı moleküllerden oluşan kazanılmış pelikül ile kaplanır. Bu film tabakası primer kolonizatörlerin tutunmasını kolaylaştırır.

Zaman içinde koagregasyon mekanizmalarıyla daha kompleks, anaerob ve proteolitik türlerin arttığı bir biyofilm gelişir. Olgun biyofilmin ekstraselüler polimerik matriksi, mikroorganizmaları hem antimikrobiyal ajanlardan hem de konak savunmasından kısmen korur; bu nedenle yalnızca kimyasal ajan uygulaması genellikle yeterli değildir (Busscher et al., 2010; Costerton et al., 1999).

Peri-implantitis patogeneğinde mikrobiyal disbiyozis ve konak yanıtı birlikte rol oynar. TLR aracılı patojen tanıma, IL-1 β , TNF- α , IL-6 ve IL-17 gibi proenflamatuvar sitokinlerin artışı, RANKL/OPG dengesinin RANKL lehine kayması ve osteoklast aktivasyonunun yükselmesi kemik kaybına katkıda bulunur. Peri-implant dokularda titanyum partiküllerinin saptanması ise hastalığın yalnızca mikrobiyal değil, biyomateryal-konak etkileşimiyle de şekillendiğini düşündürmektedir. Ancak titanyum partikülleri konusunda nedensellik kesin değildir; partiküller hastalığın nedeni, sonucu veya enflamasyonu şiddetlendiren eşlikçi bir faktör olabilir (Kotsakis & Ganesan, 2025; Rakic et al., 2022).

Bu nedenle peri-implantitis, periodontitisin basit bir analogu olarak görülmemelidir. Periodontitis ve peri-implantitis bazı mikrobiyal ve enflamatuvar yolları paylaşırsa da implant çevresinde periodontal ligament yoktur, yüzey biyomateryaldir ve doku bariyeri doğal diş çevresinden farklıdır. Bu biyolojik farklılıklar özellikle yüzey dekontaminasyonunun neden zor, tedavi sonuçlarının neden heterojen olduğunu açıklamaya yardımcı olur (Kotsakis & Olmedo, 2021).

4. İMPLANT YÜZEYİ VE DEKONTAMİNASYON GÜÇLÜĞÜ

İmplant yüzey topografisi iki yönlü klinik etkiye sahiptir. Orta derecede pürüzlü yüzeyler osseointegrasyonu

hızlandırabilir; ancak enfeksiyon geliştiğinde aynı pürüzlülük biyofilm retansiyonunu artırır ve mekanik erişimi zorlaştırır. Yiv dipleri, apikal konverjans alanları, mikro-poröz yüzeyler, implant-abutment bağlantısına yakın bölgeler ve maruz kalmış suprakrestal yivler biyofilmin mekanik olarak tamamen uzaklaştırılmasını güçleştiren korunaklı alanlar oluşturur.

Yüzey tipi tedavi seçiminde teknik bir ayrıntı değil, klinik stratejiyi belirleyen faktörlerden biridir. Makine işlemleri veya düşük pürüzlü yüzeylerde mekanik temizlik daha öngörülebilirken; SLA, SLActive, anodize veya hidroksiapatit kaplı yüzeylerde yüzey hasarı, rezidüel biyofilm ve partikül salınımı riski daha dikkatli değerlendirilmelidir. Bununla birlikte hiçbir yüzey-yöntem eşleşmesi mutlak üstünlük iddiası olarak sunulmamalıdır; çünkü klinik çalışmalar implant sistemi, yüzey tipi, defekt morfolojisi, cerrahi protokol ve takip süresi bakımından heterojendir (Baima et al., 2022; Hart et al., 2024; Ramanauskaite et al., 2023).

Tablo 2. Yüzey ve defekt özelliklerine göre dekontaminasyon gücü

Yüzey/defekt özelliği	Klinik güçlük	Klinik Yaklaşım
Makine işlemleri veya düşük pürüzlü yüzey	Biyofilm retansiyonu görece düşük; yüzeye mekanik erişim daha kolay.	Mekanik debridman + antiseptik irrigasyon; bakım protokolünün güçlendirilmesi.
Orta pürüzlü SLA/SLActive yüzey	Mikro-pürüzlülük ve yiv diplerinde rezidüel biyofilm riski.	Mekanik ön temizlik + glisin/enitritol hava polijajı ± Er:YAG/Antimikrobiyal Fotodinamik Tedavi (aPDT).
Anodize veya hidroksiapatit kaplı yüzey	Yüzey yapısı daha hassas; agresif enstrümantasyon yüzey bütünlüğünü bozabilir.	Düşük travmalı mekanik yaklaşım + kontrollü kimyasal veya lazer destek.
Suprakrestal maruz yivli yüzey	Tekrarlayan plak retansiyonu, bakım gücü ve yüzey kontaminasyonunun sürmesi.	Uygun vakada implantoplasti + rezektif kontur düzenleme.
Derin kemik içi/sirküler defekt	Erişim gücü, granülasyon dokusu ve reosseointegrasyon beklentisinin belirsizliği.	Açık flep dekontaminasyonu + defekt anatomisine uygun rejeneratif yaklaşım.

5. TEDAVİ ÖNCESİ RİSK ANALİZİ

Yüzey dekontaminasyonu, peri-implantitis tedavisinin yalnızca teknik kısmıdır. Tedavi başarısı; hastanın plak kontrolü, periodontitis öyküsü, sigara kullanımı, glisemik kontrol, keratinize mukoza genişliği, implant pozisyonu, protetik temizlenebilirlik, rezidüel siman ve destekleyici bakım uyumu gibi değişkenlerle doğrudan ilişkilidir. Bu nedenle tedavi planı, implant yüzeyindeki biyofilmin nasıl uzaklaştırılacağı kadar, biyofilmin neden biriktiği ve tekrar birikmesinin nasıl önleneceği sorularını da yanıtlamalıdır.

Periodontitis öyküsü, implant kaybı ve peri-implantitis için önemli bir risk göstergesidir. Sgolastra ve arkadaşlarının meta-analizi, periodontal hastalık öyküsü olan bireylerde implant kaybı ve peri-implantitis riskinin arttığını göstermiştir (Sgolastra et al., 2015). Benzer şekilde destekleyici bakımın düzenli uygulanmaması, peri-implant hastalık ve implant kaybı riskini artırır; Lin ve arkadaşlarının sistematik derlemesi düzenli destekleyici bakımın koruyucu rolünü vurgulamıştır (Lin et al., 2019).

Lokal iatrojenik faktörler de mutlaka değerlendirilmelidir. Özellikle siman retansiyonlu restorasyonlarda rezidüel siman, peri-implant enflamasyon için güçlü bir lokal tetikleyici olabilir. Wilson'ın endoskopik çalışmasında peri-implant hastalık bulguları olan siman retansiyonlu restorasyonlarda artık siman varlığı yüksek oranda bildirilmiş; artık simanın uzaklaştırılmasıyla birçok bölgede enflamasyon bulgularının gerilediği gösterilmiştir (Wilson, 2009). Bu nedenle dekontaminasyon protokolünden önce protetik tasarım ve temizlenebilirlik objektif olarak analiz edilmelidir.

6. DEKONTAMİNASYONUN GENEL İLKELERİ

İdeal yüzey dekontaminasyon yöntemi biyofilmi etkin biçimde uzaklaştırmalı, implant yüzeyinin biyouyumluluğunu korumalı, aşırı ısı oluşturmamalı, partikül salınımını artırmamalı, çevre yumuşak dokulara zarar vermemeli ve klinik olarak uygulanabilir olmalıdır. Güncel kanıtlar bu özelliklerin tamamını tek başına sağlayan bir yöntemi desteklememektedir. Bu nedenle dekontaminasyon, mekanik biyofilm uzaklaştırması üzerine kurulan ve vaka özelinde kimyasal, fiziksel veya enerji tabanlı adjuvanlarla desteklenen bir süreç olarak düşünülmelidir (Hart et al., 2024; Ravidà et al., 2025).

Kanıtların yorumlanmasında temel problem, çalışmaların çoğunda yüzey tipi, defekt morfolojisi, cerrahi protokol, takip süresi, bakım programı ve sonuç ölçütlerinin heterojen olmasıdır. Bir çalışmada sondalama derinliği azalması olumlu sonuç kabul edilirken, başka bir çalışmada radyografik kemik dolumu veya hastalık çözülmesi ölçüt alınabilmektedir. Bu heterojenlik, “en iyi dekontaminasyon yöntemi” sorusuna tek cümlelik yanıt verilmesini bilimsel olarak sakıncalı hâle getirir.

Tablo 3. Dekontaminasyon yöntemlerinin karşılaştırmalı özeti

Yöntem	Başlıca etki mekanizması	Avantaj	Sınırlılık / dikkat noktası	Kanıt yorumu
Plastik/poli(eter eter keton) (PEEK) küret	Mekanik biyofilm ve yumuşak ekleni uzaklaştırma.	Yüzey hasarı riski metal aletlere göre daha düşüktür.	Kalsifiye eklemlerde ve yiv diplerinde etkinliği sınırlıdır.	Başlangıç/bakım fazında yardımcı; tek başına peri-implantitis tedavisi için yetersiz.
Titanyum küret/fırça	Daha agresif mekanik yüzey temizliği.	Yivli ve pürüzlü yüzeylerde biyofilm uzaklaştırma kapasitesi daha yüksek olabilir.	Yüzey değişikliği ve titanyum partikül salınımı riski vardır.	Cerrahi erişimle birlikte seçilmiş vakalarda düşünülebilir.
Glisin/eritritol hava polısajı	Düşük abrazyv partiküllerle biyofilm azaltımı.	Mukozitis ve idame tedavisinde kullanışlı; hasta konforu yüksek olabilir.	Derin defektlerde ve kalsifiye eklemlerde tek başına yetersizdir.	Adjuvan/bakım yöntemi olarak orta düzeyde rasyonel.
Klorheksidin	Geniş spektrumlu antiseptik etki.	Kısa dönem plak ve cep derinliği kontrolüne katkı sağlayabilir.	Uzun dönem peri-implantitis sonuçlarında kalıcı üstünlük sınırlıdır;	Ana tedavi değil, kısa süreli yardımcı ajan.

			renklenme/tat değişikliği yapabilir.	
Povidon iyot	Geniş spektrumlu oksidatif antimikrobiyal etki.	Direnç gelişimi riski görece düşüktür.	Optimal konsantrasyon ve temas süresi standartlaşmamıştır.	Seçilmiş cerrahi/non-cerrahi protokollerde yardımcı.
Er:YAG lazer	Su absorpsiyonu üzerinden fotomekanik ablasyon ve biyofilm azaltımı.	Biyofilm ve granülasyon dokusu üzerinde etkili olabilir; termal kontrol parametreye bağlıdır.	Yanlış parametrelerde yüzey değişikliği/termal hasar riski vardır.	Adjuvan olarak umut verici; tek başına standart tedavi değildir.
Antimikrobiyal Fotodinamik Tedavi (aPDT)	Fotosensitizer + ışık ile reaktif oksijen türleri oluşturma.	Antibiyotik kullanımını azaltma potansiyeli; direnç seçilimi düşük.	Klinik üstünlük tutarlı değildir; protokoller heterojendir.	Alternatif değil, adjuvan seçenek.
İmplantoplasti	Maruz yivli yüzeyi düzleştirme ve plak retansiyonunu azaltma.	Bakımı kolaylaştırır; suprakrestal/horizontal defektlerde rasyoneldir.	Partikül salınımı ve mekanik dayanım azalması riski vardır.	Rezektif cerrahiyle seçilmiş vakalarda faydalı olabilir.

7. NON-CERRAHİ TEDAVİ

Non-cerrahi faz, peri-implant hastalıklarının yönetiminde hem tedavi hem de triyaj işlevi görür. Peri-implant mukozitis olgularında hasta eğitimi, profesyonel mekanik plak kontrolü, protetik temizlenebilirliğin iyileştirilmesi ve kısa dönem antiseptik destek çoğu zaman ilk basamağı oluşturur. Peri-implantitis olgularında ise non-cerrahi tedavi tek başına çoğu zaman hastalığı çözmez; ancak enflamasyon yükünü azaltır, hastanın hijyen uyumunu test eder ve cerrahi tedavi öncesi dokuları daha kontrol edilebilir hâle getirir (Cosgarea et al., 2023; Herrera et al., 2023).

EFP S3 yaklaşımı çerçevesinde non-cerrahi tedavi sonrası 6-12 haftalık yeniden değerlendirme yapılmalıdır. Bu değerlendirmede sondalamada süpürasyon, sondalama derinliği, plak kontrolü, ağrı, mukozal ödem, protetik erişim ve radyografik kemik seviyesi birlikte yorumlanmalıdır. Sondalamada süpürasyonun devam ettiği, sondalama

derinliğinin yüksek kaldığı ve radyografik defektin ilerlediği olgularda cerrahi tedavi endikasyonu güçlenir.

Non-cerrahi tedavi sırasında sistemik antibiyotikler rutin olarak kullanılmamalıdır. Antibiyotik kararı, akut yayılım, sistemik bulgu, agresif ilerleme, immün risk ve cerrahi protokol bağlamında hastaya özgü verilmelidir. Gereksiz antibiyotik kullanımı, direnç gelişimi ve mikrobiyal ekoloji üzerindeki olumsuz etkiler nedeniyle modern peri-implantitis yönetiminde sınırlandırılmalıdır.

8. MEKANİK VE HAVA ABRAZİF YÖNTEMLER

Mekanik debridman peri-implant tedavinin vazgeçilmez başlangıç basamağıdır; ancak tek başına küratif bir yöntem olarak görülmemelidir. Titanyum, karbon fiber, plastik veya poli(eter eter keton) (PEEK) küretler; ultrasonik cihazların implant uyumlu uçları; titanyum fırçalar ve hava polisajı sistemleri farklı avantaj ve sınırlılıklara sahiptir. Metalik küretler yüzey çizikleri ve partikül salınımı riski taşıırken, plastik/PEEK uçların kalsifiye eklentileri uzaklaştırma kapasitesi sınırlıdır.

Cosgarea ve arkadaşlarının EFP kapsamında yayımlanan sistematik derlemesi, non-cerrahi peri-implantitis tedavisinde mekanik/fiziksel submarginal enstrümantasyonun kanıt temelini sınırlı olduğunu ve ek yaklaşımların klinik üstünlüğünün net biçimde gösterilemediğini bildirmiştir (Cosgarea et al., 2023). Bu sonuç mekanik yöntemin önemsiz olduğu anlamına gelmez; aksine peri-implantitisin çok faktörlü bir biyolojik tablo olduğunu ve yalnızca kapalı mekanik enstrümantasyonla öngörülebilir çözüm beklenmemesi gerektiğini gösterir.

Hava polisajı sistemlerinde partikül seçimi kritiktir. Sodyum bikarbonat daha agresif etki gösterebildiğinden submukozal kullanımda dikkatle değerlendirilmelidir. Glisin ve eritritol tozları daha düşük abrazivite profili nedeniyle peri-implant mukozitis ve destekleyici bakımda daha güvenli seçenekler olarak öne çıkar. Bühler ve arkadaşlarının sistematik derlemesi, hava polisaj cihazlarının oral dokular üzerindeki etkilerini değerlendirirken kullanılan toz tipi ve uygulama parametrelerinin güvenlik açısından belirleyici olduğunu göstermiştir (Bühler et al., 2016). Moëne ve arkadaşları ise glisin temelli subgingival hava polisajı uygulamasının kısa dönem plak/mikrobiyal yük azaltımı ve hasta kabulü açısından klinik olarak uygulanabilir olduğunu bildirmiştir (Moëne et al., 2010).

9. KİMYASAL DEKONTAMİNASYON AJANLARI

Kimyasal ajanlar yüzey dekontaminasyonunu destekleyebilir; ancak biyofilm matriksinin fiziksel direnci nedeniyle mekanik uzaklaştırmanın yerine geçmez. Klorheksidin (CHX) kısa dönem plak ve kanama kontrolüne katkı sağlayabilir; buna karşın uzun dönem peri-implantitis sonuçlarında belirgin ve kalıcı üstünlük göstermesi beklenmemelidir. Uzun süreli kullanımda renklenme, tat değişikliği, mukozal irritasyon ve mikrobiyal ekoloji üzerindeki seçici baskı dikkate alınmalıdır.

EDTA, smear tabakası ve mineralize matriksin uzaklaştırılmasını kolaylaştıran bir şelatör olarak teorik avantaj taşır. Povidon iyot (PVP-I) geniş spektrumlu antimikrobiyal etkisi ve düşük direnç gelişimi potansiyeli nedeniyle ilgi çekmektedir. Sitrik asit, hidrojen peroksit ve ozon gibi ajanlar da deneysel veya kısa dönem klinik verilerle araştırılmıştır. Ancak

bu ajanlar için optimal konsantrasyon, temas süresi, yüzey tipiyle uyum, biyouyumluluk ve klinik fayda düzeyi bakımından standart protokol oluşmuş değildir.

Wilensky ve arkadaşlarının cerrahi peri-implantitis tedavisinde kimyasal yüzey dekontaminasyonuna ilişkin sistematik derlemesi, cerrahi tedaviye eklenen klorheksidi, lokal antibiyotik gibi kimyasal/adjuvan yaklaşımların birincil klinik çıktılarda üstünlüğünün tutarlı biçimde gösterilemediğini bildirmiştir (Wilensky et al., 2023). Bu nedenle kimyasal ajanlar “ana tedavi” değil, cerrahi erişim ve mekanik biyofilm uzaklaştırmasını tamamlayan yardımcı araçlar olarak konumlandırılmalıdır.

10. LAZERLER VE ANTİMİKROBİYAL FOTODİNAMİK TEDAVİ

Lazer sistemlerinde güvenlik ve etkinlik; dalga boyu, enerji yoğunluğu, darbe süresi, soğutma, uygulama mesafesi, uç tasarımı ve implant yüzeyinin ışık absorpsiyon özellikleriyle ilişkilidir. Er:YAG lazer, su tarafından yüksek oranda absorbe edilmesi nedeniyle biyofilm ve granülasyon dokusu üzerinde fotomekanik etki oluşturabilir; uygun soğutma ve parametrelerle titanyum yüzeyinde aşırı ısı birikimi riski bazı lazerlere kıyasla daha sınırlı olabilir. Buna rağmen yanlış parametrelerde yüzey değişikliği veya termal hasar riski tamamen ortadan kalkmaz.

Nd:YAG ve CO₂ lazerlerin titanyumla etkileşimi daha dikkatli değerlendirilmelidir. Doğrudan implant yüzeyi uygulamalarında ısı artışı ve yüzey hasarı riski klinik olarak önemlidir. Diyet lazerler pratik ve erişilebilir cihazlardır; ancak peri-implantitis tedavisinde bağımsız bir yüzey dekontaminasyon yöntemi olmaktan çok, yumuşak doku dekontaminasyonu veya enflamasyon kontrolüne destek

olabilecek adjuvanlar olarak yorumlanmalıdır (Chala et al., 2020; Ramanauskaite et al., 2023).

Antimikrobiyal fotodinamik tedavi (aPDT), fotosensitizer ve uygun dalga boyundaki ışığın etkileşimiyle reaktif oksijen türleri oluşturarak antimikrobiyal etki sağlar. Teorik olarak antibiyotik direnci açısından avantajlıdır; çünkü çoklu hücresel hedefler üzerinden etki eder. Buna karşın peri-implantitis cerrahisine eklenen Antimikrobiyal Fotodinamik Tedavi'nin klinik üstünlüğü tutarlı biçimde kanıtlanmış değildir. Bu nedenle Antimikrobiyal Fotodinamik Tedavi, özellikle antibiyotik kullanımını azaltma hedefi olan vakalarda adjuvan seçenek olarak düşünülebilir; fakat açık flep dekontaminasyonu veya mekanik biyofilm uzaklaştırmasının alternatifi olarak sunulmamalıdır.

11. CERRAHİ YÜZEY DEKONTAMİNASYONU

Peri-implantitis olgularında non-cerrahi tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi erişim gerekli olabilir. Cerrahi tedavinin amacı yalnızca implant yüzeyini görmek değildir; granülasyon dokusunu uzaklaştırmak, defekt morfolojisini değerlendirmek, yüzeye doğrudan erişim sağlamak, gerektiğinde rezektif kontur düzenlemesi veya rejeneratif tedavi uygulamak ve protetik/biyomekanik prognozu yeniden değerlendirmektir.

Baima ve arkadaşlarının cerrahi peri-implantitis tedavisinde yüzey dekontaminasyon protokollerini değerlendiren sistematik derleme ve meta-analizi, yöntemler arasında kesin bir üstünlük hiyerarşisi kurmanın güç olduğunu göstermektedir (Baima et al., 2022). Ramanauskaite ve arkadaşları da foto/mekanik ve fiziksel implant yüzey dekontaminasyon yaklaşımlarının cerrahi tedaviyle birlikte

kullanımında kanıtların hâlen sınırlı ve sonuçların heterojen olduğunu bildirmiştir (Ramanauskaite et al., 2023).

Cerrahi karar verilirken defektin horizontal, kemik içi veya sirküler olduğu; implant yüzeyinin ne kadar maruz kaldığı; implantın temizlenebilirlik ve protetik pozisyon açısından korunmaya değer olup olmadığı değerlendirilmelidir. İleri kemik kaybı, kötü implant pozisyonu, temizlenemeyen protetik tasarım, dar çaplı veya mekanik olarak riskli implant ve hasta bakım uyumsuzluğu varlığında agresif rejeneratif beklenti yerine eksplantasyon ve yeniden planlama daha rasyonel olabilir.

12. İMPLANTOPLASTİ

İmplantoplasti, peri-implantitis cerrahisi sırasında suprakrestal veya erişilebilir yivli implant yüzeyinin döner aletlerle düzleştirilmesidir. Amaç, kontamine ve plak retansiyonuna elverişli yüzey topografisini azaltmak, hastanın ve hekimin bakım erişimini kolaylaştırmak ve rekürrens riskini düşürmektir. Bu yaklaşım özellikle horizontal veya sığ suprakrestal defektlerde daha rasyoneldir; derin kemik içi defektlerde rejeneratif hedeflerle dikkatle dengelenmelidir.

Lin ve arkadaşlarının implantoplastinin rejeneratif ve nonrejeneratif tedavi modalitelerindeki etkisini inceleyen sistematik derleme ve meta-analizi, seçilmiş vakalarda implant sağkalımı ve hastalık kontrolü açısından olumlu veriler bildirmiştir (Lin et al., 2022). Ancak implantoplastinin faydası her vakaya genellenmemelidir. Çalışmaların heterojenliği, defekt morfolojilerinin farklılığı, implant çapı ve uzunluğunun değişkenliği, protetik yüklenme paternleri ve destekleyici bakım protokollerindeki farklılıklar etkinin büyüklüğünü sınırlar.

İmplantoplastinin sınırlılıkları göz ardı edilmemelidir. Uygulama sırasında titanyum partikülleri açığa çıkabilir, yüzeyden materyal kaldırılması implantın mekanik dayanımını azaltabilir ve dar çaplı ya da kısa implantlarda biyomekanik risk artabilir. Bu nedenle implantoplasti rutin bir işlem değil; defekt morfolojisi, implant çapı, protetik yüklenme, estetik bölge olup olmama, yumuşak doku kalınlığı ve hasta bakım kapasitesi birlikte değerlendirilerek seçilecek bir yöntemdir.

Tablo 4. İmplantoplasti için klinik karar matrisi

Klinik durum	İmplantoplasti lehine	İmplantoplasti aleyhine
Suprakrestal horizontal defekt	Maruz yivli yüzey plak retansiyonuna yol açıyorsa bakım kolaylığı sağlar.	Estetik bölgede mukozal çekilme ve metal görünümü riski değerlendirilmelidir.
Derin kemik içi defekt	Yalnızca suprakrestal maruz yüzeyde sınırlı uygulanabilir.	Rejeneratif potansiyeli olan kemik içi yüzeyin aşırı düzleştirilmesi biyolojik hedefle çelişebilir.
Dar çaplı/kısa implant	Sınırlı ve kontrollü düzeltme düşünülebilir.	Mekanik dayanım azalması daha kritik olabilir.
Oral bakımı iyi olan hasta	Düzleştirilmiş yüzeyin uzun dönem bakımı daha başarılı olabilir.	Bakım uyumu zayıfsa rekürrens riski devam eder.

13. REJENERATİF YAKLAŞIM VE REOSSEOİNTEGRASYON

Reosseointegrasyon, daha önce kontamine olmuş ve kemik temasını kaybetmiş implant yüzeyinde yeniden fonksiyonel kemik-implant teması oluşmasıdır. Bu histolojik bir sonuçtur. İnsan klinik çalışmalarında histolojik doğrulama çoğu zaman mümkün olmadığından, radyografik kemik dolumu veya sondalama derinliği azalması reosseointegrasyonun doğrudan kanıtı olarak yazılmamalıdır; bunlar tedavi yanıtının dolaylı göstergeleridir.

Rejeneratif tedavinin anlamlı olabilmesi için kontamine yüzeyin biyolojik olarak kabul edilebilir hâle getirilmesi, stabil pıhtı/greft ortamının sağlanması, yeterli vaskülarizasyonun

korunması, primer kapanmanın elde edilmesi ve epitelyal migrasyonun kontrol edilmesi gerekir. Defekt morfolojisi bu noktada belirleyicidir. Duvar sayısı fazla olan, ≥ 3 mm kemik içi bileşeni bulunan ve primer kapanmanın sağlanabildiği sirküler/vertikal defektlerde rejeneratif yaklaşım daha rasyoneldir. Buna karşılık geniş horizontal defektlerde rezektif kontur düzenleme ve bakım kolaylaştırma daha gerçekçi bir hedef olabilir.

Ksenogreftler, alloplastlar, otojen kemik, bariyer membranlar, trombosit konsantreleri ve biyolojik ajanlar kullanılabilir; ancak materyal seçimi tek başına sonucu belirlemez. Başarı; enfeksiyon kontrolü, yüzey dekontaminasyonu, defekt anatomisi, implant pozisyonu, yumuşak doku kalınlığı, protetik erişim ve destekleyici bakım uyumunun birlikte optimize edilmesine bağlıdır. Güncel Amerikan Periodontoloji Akademisi ve Osseointegrasyon Akademisi sistematik derlemesi (American Academy of Periodontology/Academy of Osseointegration, APA/AO), uygun dekontaminasyon sonrası reosseointegrasyonun biyolojik olarak mümkün olduğunu, ancak insan klinik kanıtlarının dikkatle yorumlanması gerektiğini vurgulamaktadır (Ravidà et al., 2025; Wang et al., 2025).

14. DESTEKLEYİCİ PERİ-İMLANT BAKIM

Destekleyici peri-implant bakım, peri-implantitis tedavisinin tamamlayıcı değil, belirleyici bileşenidir. Başarılı bir cerrahi veya non-cerrahi dekontaminasyon sonrası hasta düzenli bakım programına alınmazsa biyofilm yeniden organize olur, enflamasyon tekrarlayabilir ve tedaviyle elde edilen klinik kazanımı kaybedilebilir. Bu nedenle kitap bölümü düzeyinde dekontaminasyon yöntemlerinden söz ederken destekleyici bakım ayrı bir başlık olarak ele alınmalıdır.

Bakım aralığı hastanın risk profiline göre kişiselleştirilmelidir. Periodontitis öyküsü, sigara, yetersiz plak kontrolü, diyabet, önceki peri-implantitis tedavisi, temizlenmesi zor protetik tasarım ve keratinize mukoza yetersizliği olan hastalarda 3 aylık aralıklar daha uygun olabilir. Düşük riskli, iyi plak kontrolü olan ve stabil peri-implant dokulara sahip hastalarda 4-6 aylık aralıklar düşünülebilir. Lin ve arkadaşları düzenli destekleyici bakımın peri-implant hastalıkları ve implant kaybını önlemede önemli rol oynadığını bildirmiştir (Lin et al., 2019).

Destekleyici bakımda yalnızca profesyonel temizlik yapılmamalı; plak indeksi, süpürasyon, sondalama derinliği, mukozal çekilme, protetik temizlenebilirlik ve radyografik kemik seviyesi kayıt altına alınmalıdır. Ayrıca hastaya uygun ara yüz fırçası, superfloss, oral irrigasyon ve protez altı temizlik araçları gösterilmelidir. Hasta bu araçları uygulayamıyorsa problem yalnızca hasta uyumsuzluğu değil, protetik tasarım yetersizliği de olabilir.

15. KLİNİK KARAR ALGORİTMASI

Klinik karar, yalnızca cep derinliği veya radyografik kemik kaybına göre verilmemelidir. Sondalamada süpürasyon, defekt morfolojisi, implant pozisyonu, yüzey tipi, protetik temizlenebilirlik, keratinize mukoza, sistemik/lokal riskler ve hasta bakım uyumu birlikte değerlendirilmelidir. EFP S3 kılavuzu bu süreci basamaklı biçimde yapılandırır: önleme ve risk kontrolü, non-cerrahi enstrümantasyon, yeniden değerlendirme ve gerekli durumlarda cerrahi tedavi (Herrera et al., 2023).

Tablo 5. Klinik karar algoritması

Klinik durum	Temel yaklaşım	Adjuvan/alternatif seçenek	Yeniden değerlendirme
Peri-implant mukozitis	Hijyen eğitimi, profesyonel mekanik plak kontrolü, protetik temizlenebilirlik analizi.	Glisin/eritritol hava polisağı, kısa süreli antiseptik destek.	6-12 hafta sonra plak ve cep derinliğinin değerlendirmesi.
Hafif peri-implantitis / cerrahi öncesi faz	Submukozal debridman, risk faktörü kontrolü, protetik erişim düzenlemesi.	PVP-I/CHX irrigasyon, aPDT veya lazer adjuvanı.	8-12 hafta sonra cerrahi gereksinim kararı.
Suprakrestal/horizontal defekt	Açık flep debridmanı, granülasyon dokusu uzaklaştırma, rezektif kontur düzenleme.	Uygun vakada implantoplasti ve apikal pozisyonlu flep.	İnflamasyon çözülmesi ve bakım kolaylığı izlenir.
Derin kemik içi/sirküler defekt	Açık flep dekontaminasyonu ve defekt anatomisinin değerlendirilmesi.	Graft/membran destekli rejeneratif yaklaşım; Er:YAG veya aPDT destekli dekontaminasyon.	Radyografik kemik dolumu klinik iyileşmeyle birlikte yorumlanır.
İleri kemik kaybı / kötü implant pozisyonu / bakım erişimi yok	Prognoz yeniden değerlendirmesi; hastaya seçeneklerin açıklanması.	Eksplantasyon ve yeniden protetik/cerrahi planlama düşünülebilir.	Tedavinin biyolojik ve protetik sürdürülebilirliği değerlendirilir.

16. GELECEK PERSPEKTİFİ

Peri-implant yüzey dekontaminasyonunda gelecek eğilimler üç ana ekseninde toplanmaktadır: mikrobiyom temelli kişiselleştirme, akıllı/antimikrobiyal yüzey mühendisliği ve dijital karar destek sistemleri. Yeni nesil dizileme (next-generation sequencing, NGS) tabanlı mikrobiyom analizleri, tekrarlayan veya tedaviye dirençli vakalarda patojenik kompozisyonun daha hassas belirlenmesine katkı sağlayabilir. Ancak güncel klinik pratikte mikrobiyom analizi, standart tanı ve tedavi protokolünün yerine geçecek düzeyde doğrulanmış değildir.

Elektrolitik dekontaminasyon, elektrokimyasal reaksiyonlarla implant yüzeyindeki biyofilmi uzaklaştırma potansiyeli nedeniyle ilgi çekmektedir. APA/AO sistematik derlemesi, Er:YAG lazer, hava partikül abrazyon sistemleri ve elektrolitik temizliğin ideal dekontaminasyon özelliklerine

yaklaşan yöntemler arasında değerlendirilebileceğini bildirmiştir; ancak klinik protokollerin standardizasyonu ve uzun dönem sonuçlar hâlen sınırlıdır (Ravidà et al., 2025).

Yapay zekâ destekli radyografik kemik seviyesi analizi, defekt progresyonunun erken saptanması ve izlem standardizasyonu açısından gelecek vadeder. Bununla birlikte bu teknolojiler klinik kararın yerine geçmemeli; periodontologun tanısal değerlendirmesi, hasta risk analizi ve longitudinal kayıtlarla birlikte kullanılmalıdır.

17. SONUÇ

Peri-implantitis tedavisinde implant yüzey dekontaminasyonu zorunlu fakat tek başına yeterli olmayan bir basamaktır. Güncel kanıtlar, tüm klinik durumlarda üstün olan tek bir yöntemden çok, defekt morfolojisine, yüzey tipine, hasta risk profiline ve protetik temizlenebilirliğe göre seçilen kombine protokolleri desteklemektedir. Bu nedenle tedavide asıl amaç yalnızca yüzeyi “temizlemek” değil; enflamasyonun nedenlerini ortadan kaldırmak, bakım yapılabilir bir biyolojik/protetik çevre oluşturmak ve rekürrensi önlemektir.

KAYNAKÇA

- Baima, G., Citterio, F., Romandini, M., Romano, F., Mariani, G. M., Buduneli, N., & Aimetti, M. (2022). Surface decontamination protocols for surgical treatment of peri-implantitis: A systematic review with meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 33(11), 1069–1086. doi:10.1111/clr.13992
- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., ... Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S313–S318. doi:10.1002/JPER.17-0739
- Busscher, H. J., Rinastiti, M., Siswomihardjo, W., & van der Mei, H. C. (2010). Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *Journal of Dental Research*, 89(7), 657–665. doi:10.1177/0022034510368644
- Bühler, J., Amato, M., Weiger, R., & Walter, C. (2016). A systematic review on the effects of air polishing devices on oral tissues. *International Journal of Dental Hygiene*, 14(1), 15–28. doi:10.1111/idh.12120
- Chala, M., Anagnostaki, E., Mylona, V., Chalas, A., Parker, S., & Lynch, E. (2020). Adjunctive use of lasers in peri-implant mucositis and peri-implantitis treatment: A systematic review. *Dentistry Journal*, 8(3), 68. doi:10.3390/dj8030068
- Cosgarea, R., Rocuzzo, A., Jepsen, K., Sculean, A., Jepsen, S., & Salvi, G. E. (2023). Efficacy of mechanical/physical approaches for implant surface decontamination in non-surgical submarginal instrumentation of peri-implantitis:

- A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(Suppl. 26), 188–211. doi:10.1111/jcpe.13762
- Costerton, J. W., Stewart, P. S., & Greenberg, E. P. (1999). Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections. *Science*, 284(5418), 1318–1322. doi:10.1126/science.284.5418.1318
- Derks, J., & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease: A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(Suppl. 16), S158–S171. doi:10.1111/jcpe.12334
- Díaz, P., Gonzalo, E., Villagra, L. J. G., Miegimolle, B., & Suárez, M. J. (2022). What is the prevalence of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*, 22, 449. doi:10.1186/s12903-022-02493-8
- Hart, I., Wells, C., Tsigarida, A., & Bezerra, B. (2024). Effectiveness of mechanical and chemical decontamination methods for the treatment of dental implant surfaces affected by peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Dental Research*, 10(1), e839. doi:10.1002/cre2.839
- Herrera, D., Berglundh, T., Schwarz, F., Chapple, I., Jepsen, S., Sculean, A., ... Sanz, M. (2023). Prevention and treatment of peri-implant diseases: The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(Suppl. 26), 4–76. doi:10.1111/jcpe.13823
- Kotsakis, G. A., & Ganesan, S. M. (2025). Microbial dysbiosis, titanium release, and peri-implantitis. *Journal of Dental*

Research, 104(5), 473–480.
doi:10.1177/00220345241307939

- Kotsakis, G. A., & Olmedo, D. G. (2021). Peri-implantitis is not periodontitis: Scientific discoveries shed light on microbiome-biomaterial interactions that may determine disease phenotype. *Periodontology* 2000, 86(1), 231–240. doi:10.1111/prd.12372
- Lin, C. Y., Chen, Z., Chiang, H. L., Pan, W. L., & Wang, H. L. (2022). The impact of implantoplasty in regenerated and nonregenerated treatment modalities in peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 37(5), 859–868. doi:10.11607/jomi.9436
- Lin, C. Y., Chen, Z., Pan, W. L., & Wang, H. L. (2019). The effect of supportive care in preventing peri-implant diseases and implant loss: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 30(8), 714–724. doi:10.1111/clr.13496
- Moëne, R., Décaillet, F., Andersen, E., & Mombelli, A. (2010). Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. *Journal of Periodontology*, 81(1), 79–88. doi:10.1902/jop.2009.090394
- Rakic, M., Radunovic, M., Petkovic-Curcin, A., Tatic, Z., Basta-Jovanovic, G., & Sanz, M. (2022). Study on the immunopathological effect of titanium particles in peri-implantitis granulation tissue: A case-control study. *Clinical Oral Implants Research*, 33(6), 656–666. doi:10.1111/clr.13928
- Ramanauskaite, A., Schwarz, F., Cafferata, E. A., & Sahrman, P. (2023). Photo/mechanical and physical implant surface decontamination approaches in conjunction with

- surgical peri-implantitis treatment: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(Suppl. 26), 317–335. doi:10.1111/jcpe.13783
- Ravidà, A., Dias, D. R., Lemke, R., Rosen, P. S., & Bertolini, M. M. (2025). Efficacy of decontamination methods for biofilm removal from dental implant surfaces and reosseointegration: An AAP/AO systematic review on peri-implant diseases and conditions. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 40(Suppl.), S91–S160. doi:10.11607/jomi.2025suppl4
- Renvert, S., Persson, G. R., Pirih, F. Q., & Camargo, P. M. (2018). Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S304–S312. doi:10.1002/JPER.17-0588
- Sgolastra, F., Petrucci, A., Severino, M., Gatto, R., & Monaco, A. (2015). Periodontitis, implant loss and peri-implantitis: A meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 26(4), e8–e16. doi:10.1111/clr.12319
- Wang, H. L., Avila-Ortiz, G., Monje, A., Kumar, P., Calatrava, J., Aghaloo, T., ... Rosen, P. S. (2025). AO/AAP consensus on prevention and management of peri-implant diseases and conditions: Summary report. *Journal of Periodontology*, 96(6), 519–541. doi:10.1002/JPER.25-0270
- Wilensky, A., Shapira, L., Limones, A., & Martin, C. (2023). The efficacy of implant surface decontamination using chemicals during surgical treatment of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 50(Suppl. 26), 336–358. doi:10.1111/jcpe.13794

Wilson, T. G., Jr. (2009). The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: A prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology*, 80(9), 1388–1392. doi:10.1902/jop.2009.090115

PERİODONTİTİSİN ÇEKİM SOKETİ İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Kıvanç AYDEMİR¹

1. GİRİŞ

Modern diş hekimliğindeki ilerlemelere rağmen, diş çekimi çiğneme fonksiyonlarında kayıplara yol açabilmekte ve hem diş hekimi hem de hasta için çok yönlü bir sorun olarak kabul edilmektedir (Miyaura, Matsuka, Morita, Yamashita, & Watanabe, 1999). Diş kaybının etiyojisinde birçok faktör rol oynamakla birlikte, diş çürükleri ve periodontitis başlıca nedenler arasında yer almaktadır (Broers, Dubois, de Lange, Su, & de Jongh, 2022). Periodontal hastalık, dişleri çevreleyen yumuşak ve sert destek dokularında kayba yol açmaktadır. Periodontal hastalıktan etkilenmiş dişlerde, çekim sonrası kalan alveoler kemikte hem vertikal hem de horizontal yönde daha fazla rezorpsiyon meydana gelebilmektedir (Barone, Ricci, Tonelli, Santini, & Covani, 2013). Çekim soketinin iyileşmesini anlamak son derece önemlidir çünkü sonucun gelecekteki protez rehabilitasyonu ve dolayısıyla hastaların estetiği ve çiğneme fonksiyonu üzerinde doğrudan etkisi vardır (Udeabor et al., 2023). Periodontitis öyküsü bulunan çekim bölgelerinde, iyileşme sürecinin belirgin şekilde yavaşladığı, enflamatuvar yanıtın uzaması ve kemik rejenerasyonunun gecikmesi nedeniyle doku remodelasyonunun olumsuz etkilendiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (Ahn & Shin, 2008; J.-H. Kim et al., 2017). Bu nedenle periodontitisten etkilenmiş çekim soketlerinde, alveoler

¹ Arş. Gör., Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0004-2698-2476.

kret hacminin korunması ve gerektiğinde yeniden yapılandırılması, gelecekteki implant destekli rehabilitasyonların başarısı açısından dikkatle değerlendirilmesi gereken bir süreçtir (Yang et al., 2023).

2. DIŞ KAYBI VE ETİYOLOJİSİ

Diş kaybı, çiğneme, konuşma ve gülümsemeyi zorlaştırarak bireyin yalnızca ağız sağlığını değil, psikolojik ve sosyal yaşamını da olumsuz etkiler. Bu durum, estetik kaygılara, iletişim zorluklarına ve azalan yaşam kalitesine neden olabilir (Matsuyama, Jürges, Dewey, & Listl, 2021). Ayrıca, tedavi edilmeyen diş kaybı; komşu dişlerin yer değiştirmesi veya uzaması nedeniyle ilerleyen dönemde daha kompleks restoratif ya da protetik tedavilere ihtiyaç duyulmasına yol açabilmektedir (Craddock, 2010). Diş çürükleri ve periodontitis, diş kaybına yol açan başlıca etiyolojik faktörleri oluşturmaktadır. Bunların yanı sıra travma, ortodontik gereksinimler, gömülü dişler, sistemik sağlık durumları ve hastaya bağlı faktörler de diş çekimine yol açabilmektedir (Broers et al., 2022). Periodontal hastalık, özellikle hafif ve orta şiddetli formlarıyla yetişkin popülasyonda oldukça yaygın görülmekte ve prevalansı yaklaşık %50 olarak bildirilmektedir (Eke, Dye, Wei, Thornton-Evans, & Genco, 2012). Hastalığın şiddetli formu ise özellikle yaşamın üçüncü ve dördüncü dekatlarında daha sık görülmekte olup, küresel prevalansının yaklaşık %10 olduğu belirtilmektedir (Kassebaum et al., 2014).

3. PERİODONTİTİS VE ALVEOLER KEMİK KAYBI

Periodontitis, dişleri destekleyen periodontal dokularda ilerleyici yıkıma neden olan kronik enflamatuvar bir hastalıktır.

Periodontitisin en karakteristik özelliği, osteoklastogenezin aktivasyonu ve bunun sonucu olarak alveoler kemiğin yıkımıdır; bu durum geri dönüşümsüzdür ve dişin kaybına yol açar (Könönen, Gursoy, & Gursoy, 2019). Periodontal sağlık durumunda dahi bağışıklık hücreleri diş eti dokusunda sürekli olarak bulunmakta ve oral biyofilm ile konak savunma mekanizmaları arasındaki dengenin sürdürülmesinde önemli rol oynamaktadır. Oral mikrobiyota ile konak bağışıklık sistemi arasındaki bu dinamik ve karşılıklı etkileşim, periodontal dokuların homeostazının korunmasına katkı sağlamaktadır (Darveau, 2010). Periodontopatojenler periodontal dokuları invaze edebilme yeteneğine sahip olmakla birlikte, periodontal doku yıkımından esas olarak konak kaynaklı enflamatuvar yanıt sorumludur (Baek, Ji, & Choi, 2018; Hajishengallis & Chavakis, 2021). Özellikle kırmızı kompleks olarak tanımlanan gram-negatif anaerobik bakterilerin subgingival biyofilme yerleşmesiyle başlayan mikrobiyal enfeksiyon, duyarlı bireylerde kronik enflamatuvar yanıtın gelişmesine ve periodontal dokularda ilerleyici yıkıma neden olmaktadır (Socransky & Haffajee, 2005).

Bağlantı epiteli, kök yüzeyi ile diş eti arasında benzersiz bir bariyer oluşturur ve ana işlevi, altta yatan dokuları sürekli olarak oral mikroorganizmalar ve bunların toksik yan ürünlerine karşı korumaktır. Bu savunma mekanizması, bakteriyel virülans faktörleri (örneğin, *P. gingivalis* gingipainleri) ve uzun süreli enflamasyon sonucunda kaybedilirse, kollajen yıkımı aktive olur ve bağlantı epiteli kök yüzeyinde apikal olarak göç eder. Sonuç olarak periodontal cep oluşumu gerçekleşir. Enflamatuvar hücre infiltrasyonunun, bağ dokusunun daha derinlerine uzanması ve periodontal ligament ve alveoler kemikte doku hasarına yol açması durumunda geri dönüşümsüz periodontal yıkım meydana gelir (Bosshardt & Lang, 2005; Kurgan & Kantarci, 2018). Periodontal hastalığın erken dönemlerinde klinik belirti ve

bulgular hafif seyredebilir veya hiç fark edilmeyebilir. Ancak periodontal doku yıkımının ilerlemesiyle birlikte dişlerde mobilite, yer değiştirme ve protrüzyon gelişebilmektedir. İleri vakalarda ise birden fazla dişin etkilenmesi, oklüzal fonksiyonun bozulmasına ve etkilenen dişlerin kaybına yol açabilmektedir (Könönen et al., 2019).

4. PERİODONTİTİS VE SOKET İYİLEŞMESİ

4.1. Diş Çekim Soketinin İyileşmesi

Çekim soketinin iyileşmesini anlamak son derece önemlidir çünkü sonucun gelecekteki protez rehabilitasyonu ve dolayısıyla hastaların estetiği ve çiğneme fonksiyonu üzerinde doğrudan etkisi vardır. Bu nedenle, geçmişte basit bir cerrahi işlem olarak değerlendirilen diş çekimi, günümüzde çekim sonrası meydana gelebilecek alveoler kemik rezorpsiyonu ve yumuşak doku değişiklikleri göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir (Mauricio G Araújo, Silva, Misawa, & Sukekava, 2015; Udeabor et al., 2023).

Diş çekimi, çevreleyen sert ve yumuşak dokularda bir dizi karmaşık lokal değişikliğe neden olur. Bu lokal değişiklikler, soket yarasını kapatmak ve doku homeostazını yeniden sağlamak amacıyla ortaya çıkar ve "soket iyileşmesi" olarak adlandırılır (Mauricio G Araújo et al., 2015). Soket iyileşmesinin dört aşaması tanımlanabilir ve zamanlamalarında bazı örtüşmeler olsa da bunlar hemostaz ve pıhtılaşma, enflamasyon, proliferatif ve remodelasyon (yeniden şekillenme) aşamalarına ayrılabilir (Cardaropoli, Araújo, & Lindhe, 2003; Trombelli et al., 2008).

Enflamatuvar faz, kan pıhtısının oluşumu ve enflamatuvar hücre migrasyonu olmak üzere iki aşamada değerlendirilebilir. Diş çekimini takiben hemen hemoraji meydana gelir ve çekim soketi kan ile dolar. Oluşan kan pıhtısı, kesilen damarları

tıkayarak kanamanın kontrol altına alınmasını sağlar. İlk 2–3 gün içerisinde, yeni doku oluşumu başlamadan önce bölgenin temizlenmesini sağlamak amacıyla çok sayıda enflamatuvar hücre yara bölgesine göç eder. Enflamatuvar hücreler, vasküler tomurcuklanmalar ve immatür fibroblastların birleşimi granülasyon dokusunu oluşturur. Bölgedeki enflamatuvar yükün azalmasıyla birlikte granülasyon dokusu, kollajen lifler ve hücrelerden zengin geçici bir bağ dokusu matriksi ile kademeli olarak yer değiştirmekte ve böylece yara iyileşmesinin proliferatif fazı başlamaktadır (Mauricio G Araújo et al., 2015; Cardaropoli et al., 2003).

Proliferatif faz da fibroplazi ve örgümsü kemik oluşumu olmak üzere iki aşamada değerlendirilebilmekte olup, yoğun ve hızlı doku oluşumu ile karakterizedir. Fibroplazi aşamasında geçici bir matriksin hızlı bir şekilde depolanması gerçekleşir. Ardından bu geçici matriks, çok sayıda damar yapısı ve osteoblastlar tarafından infiltre edilir; kan damarlarının çevresinde parmak benzeri örgü kemik uzantıları oluşur. Zamanla bu uzantılar damar yapısını tamamen çevreleyerek primer osteonların oluşumunu sağlar. Primer osteonların çevresinde yer yer daha organize yapıda kemik dokusu gözlenebilmektedir. Örgümsü kemik, diş çekiminden yaklaşık iki hafta sonra iyileşen sokette saptanabilmekte ve birkaç hafta boyunca yara bölgesinde varlığını sürdürmektedir (Mauricio G Araújo et al., 2015).

Remodelasyon fazı, soket iyileşmesinin son aşamasını temsil etmekte olup örgümsü kemiğin yerini yük taşıma kapasitesine sahip olgun kemik, yani lameller kemik ve kemik iliği almaktadır. Bu evre yaşam boyu devam eder. Sonuç olarak çekim soketi iyileşme sürecinin, alveoler kret genişliğinde başlangıç boyutuna göre %50 oranında azalmaya neden olduğu; bukkal bölgede lingual/palatinal bölgeye kıyasla daha belirgin kemik rezorpsiyonu meydana geldiği ve alveol kemik kaybının özellikle molar bölgelerde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir

(Mauricio G Araújo et al., 2015; de Sousa Gomes, Daugela, Poskevicius, Mariano, & Fernandes, 2019).

Çekim soketi iyileşmesi; dişin pozisyonu, enfeksiyon varlığı, periodontal hastalık öyküsü, diş çekimi sırasında oluşan travmanın derecesi ile kemik soket duvarlarının sayı ve kalınlığı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak bireyler arasında farklılık gösterebilmektedir (MacBeth, Trullenque-Eriksson, Donos, & Mardas, 2017).

4.2. Periodontitisin Soket İyileşmesi Üzerine Etkileri

Periodontitis nedeniyle çekilen dişlerin soketleri, sağlıklı periodontal dokulara sahip dişlerin çekim soketlerinden biyolojik ve klinik açıdan farklı özellikler gösterebilmektedir. Periodontal hastalık sürecinde meydana gelen kronik enflamasyon, artmış mikrobiyal yük, periodontal ataşman kaybı ve alveoler kemik yıkımı, çekim sonrasında gerçekleşen yara iyileşmesi sürecini etkileyebilecek önemli faktörler arasında yer almaktadır (Ahn & Shin, 2008; D.-J. Kim et al., 2012).

Periodontitisten etkilenen çekim bölgelerinde, sağlıklı soketlere kıyasla daha yoğun enflamatuvar hücre infiltrasyonu gözlenirken, özellikle IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokin düzeylerinin daha uzun süre yüksek kaldığı ve enflamatuvar sürecin daha geç kontrol altına alınabildiği bildirilmektedir. Bu durum, periodontal lezyon varlığında çekim soketindeki enflamasyonun çözülme sürecinin geciktiğini ve yara iyileşmesinin olumsuz yönde etkilenebileceğini düşündürmektedir (D.-J. Kim et al., 2012). Benzer şekilde, periodontitisten etkilenen soketlerde yeni kemik oluşumunun da sağlıklı soketlere kıyasla daha yavaş ilerlediği bildirilmektedir. Histomorfometrik değerlendirmelerde, periodontal yıkım bulunan soketlerde erken iyileşme döneminde bağ dokusu alanının baskın olduğu, yeni kemik dokusu oranının ise zamanla kademeli olarak arttığı gösterilmiştir. Sağlıklı çekim soketlerinde

yeni kemik oluşumu daha erken dönemde belirgin hale gelirken, ileri periodontal yıkımın izlendiği soketlerde yeni kemik alanının toplam iyileşen doku içerisindeki oranının ancak daha geç dönemlerde arttığı belirtilmektedir. Bu bulgular, periodontal hastalık varlığının çekim soketinde yalnızca enflamatuvar yanıtın çözülmesini geciktirmekle kalmayıp, aynı zamanda kemik rejenerasyonu ve doku olgunlaşması sürecini de olumsuz yönde etkileyebileceğini göstermektedir (Ahn & Shin, 2008; J.-H. Kim et al., 2017).

Periodontitisten etkilenmiş çekim alanlarında iyileşme sürecini belirleyen bir diğer önemli unsur, soketin mevcut morfolojik özellikleridir. Periodontal yıkıma bağlı olarak vestibül veya lingual/palatinal kemik duvarlarında defektler, periodontal cep ile ilişkili granülasyon dokusu ve yumuşak doku desteğinde azalma görülebilmektedir. Sert ve yumuşak doku bütünlüğündeki bu bozulmalar, soketin iyileşme potansiyelini sınırlandırarak çekim sonrası alveoler kret boyutlarında daha belirgin değişikliklere neden olabilir. Bu nedenle iyileşme süreci, sağlıklı soketlere kıyasla daha değişken ve daha az öngörülebilir bir seyir gösterebilmektedir (Atieh, Alnaqbi, Abdunabi, Lin, & Alsabeeha, 2022; J.-J. Kim, Amara, Chung, & Koo, 2021).

Sonuç olarak, periodontal hastalık varlığında çekim sonrası alveoler kret hacminin korunması ve yeniden yapılandırılması, dikkatli klinik değerlendirme gerektiren önemli bir süreçtir. Bu nedenle, periodontal olarak etkilenmiş çekim alanlarında iyileşme sürecini desteklemek ve doku kaybını sınırlandırmak amacıyla koruyucu ve rejeneratif yaklaşımlar uygulanmalıdır (Atieh et al., 2022; Yang et al., 2023).

5. PERİODONTİTİSTEN ETKİLENMİŞ ÇEKİM SOKETLERİNDE ALVEOLER KRETİN KORUNMASI

Periodontitisten etkilenmiş çekim soketlerinde alveoler kretin korunması, çekim sonrası meydana gelen sert ve yumuşak doku kayıplarının sınırlandırılması ve gelecekteki implant destekli rehabilitasyonların daha öngörülebilir şekilde planlanabilmesi açısından önem taşımaktadır (Atieh et al., 2022; Mardas, Trullenque-Eriksson, MacBeth, Petrie, & Donos, 2015). Periodontal olarak etkilenmiş çekim soketlerinde, çekimi izleyen iyileşme döneminde alveoler kret yüksekliğinde erken dönemde belirgin bir azalma meydana gelebildiği; bu kaybın ilk 2 ay içinde yaklaşık %60'a ulaşabildiği, sağlıklı çekim soketlerinde ise ilk 6 aylık dönemde yaklaşık %35 düzeyinde kaldığı bildirilmiştir (Maurício G Araújo & Lindhe, 2009). Bu nedenle periodontal hastalıktan etkilenmiş çekim soketlerinde alveoler kretin korunmasına yönelik yaklaşımlar gelecekteki implant yerleşimi için uygun kemik hacmini sürdürebilmek amacıyla önem kazanmaktadır (Atieh et al., 2022).

Diş çekimi sonrasında meydana gelen doku remodelasyonunun etkilerini azaltmak amacıyla farklı greft materyalleri tek başına ya da rezorbe olabilen veya rezorbe olmayan bariyer membranlar ile birlikte kullanılabilmektedir (Mardas, Chadha, & Donos, 2010). Alveoler kretin korunmasında kullanılan başlıca kemik grefti materyalleri otojen greftler, allogreftler, ksenogreftler ve alloplastlar olarak sınıflandırılır. Bu materyallerin her biri, diş çekimi sonrası gözlenen boyutsal kaybı azaltmada etkinlik göstermiştir (Horváth, Mardas, Mezzomo, Needleman, & Donos, 2013). Trombositten zengin ürünler ise içerdiği büyüme faktörleri aracılığıyla periodontal dokularda iyileşme ve rejenerasyon süreçlerini destekleyebildiği için klinik uygulamalarda tercih edilmektedir. Bu biyolojik materyallerin hem sert hem de yumuşak doku iyileşmesi üzerinde olumlu

etkiler gösterebildiği ve bu nedenle çekim soketi iyileşmesi ile alveoler kret koruma uygulamalarında destekleyici bir seçenek olarak değerlendirilebileceği bildirilmektedir (Al-Maawi, Becker, Schwarz, Sader, & Ghanaati, 2021). Periodontitisten etkilenmiş dişlerin çekim soketlerinde yapılan alveoler kret koruma uygulamalarının, kret genişliği üzerinde belirgin bir avantaj sağlamasa da kret yüksekliği, hacimsel kemik değişiklikleri ve implant yerleşimi sırasında ek augmentasyon gereksiniminin azaltılması açısından olumlu etkiler gösterebildiği bildirilmektedir. Bu bağlamda alveoler kret koruma uygulamaları sert doku hacminin korunmasına katkı sağlama potansiyeli nedeniyle klinik açıdan önemli bir seçenek olarak değerlendirilmelidir (Atieh et al., 2022).

6. SONUÇ

Diş çekimi sonrasında meydana gelen soket iyileşmesi, yalnızca çekim boşluğunun kapanmasıyla sınırlı olmayan; sert ve yumuşak dokuların yeniden düzenlendiği çok yönlü bir süreçtir. Bu sürecin seyri, çekim alanındaki doku bütünlüğü, soketin morfolojik özellikleri ve bölgenin iyileşme potansiyeli ile yakından ilişkilidir.

Periodontitisten etkilenmiş dişlerin çekimi sonrasında oluşan soketler, sağlıklı çekim alanlarına göre daha dikkatli değerlendirilmesi gereken biyolojik alanlardır. Bu bölgelerde amaç yalnızca dişin uzaklaştırılması değil; aynı zamanda soket bütünlüğünün korunması, doku kaybının sınırlandırılması ve iyileşme sürecinin desteklenmesidir.

Sonuç olarak periodontitisin çekim soketi iyileşmesi üzerindeki etkilerinin bilinmesi, gelecekteki protetik ve implant destekli rehabilitasyonların planlanması açısından klinik önem taşımaktadır. Çekim alanının mevcut özellikleri dikkate alınarak

yapılacak dikkatli değerlendirme ve uygun klinik yaklaşım, uzun dönem tedavi başarısının desteklenmesine katkı sağlayabilir.

KAYNAKÇA

- Ahn, J.-J., & Shin, H.-I. (2008). Bone tissue formation in extraction sockets from sites with advanced periodontal disease: a histomorphometric study in humans. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 23(6).
- Al-Maawi, S., Becker, K., Schwarz, F., Sader, R., & Ghanaati, S. (2021). Efficacy of platelet-rich fibrin in promoting the healing of extraction sockets: a systematic review. *Int J Implant Dent*, 7(1), 117. doi:10.1186/s40729-021-00393-0
- Araújo, M. G., & Lindhe, J. (2009). Ridge preservation with the use of Bio-Oss® collagen: A 6-month study in the dog. *Clinical oral implants research*, 20(5), 433-440.
- Araújo, M. G., Silva, C. O., Misawa, M., & Sukekava, F. (2015). Alveolar socket healing: what can we learn? *Periodontology 2000*, 68(1), 122-134.
- Atieh, M. A., Alnaqbi, M., Abdunabi, F., Lin, L., & Alsabeeha, N. H. (2022). Alveolar ridge preservation in extraction sockets of periodontally compromised teeth: A systematic review and meta-analysis. *Clinical oral implants research*, 33(9), 869-885.
- Baek, K.-j., Ji, S., & Choi, Y. (2018). Complex intratissue microbiota forms biofilms in periodontal lesions. *Journal of dental research*, 97(2), 192-200.
- Barone, A., Ricci, M., Tonelli, P., Santini, S., & Covani, U. (2013). Tissue changes of extraction sockets in humans: a comparison of spontaneous healing vs. ridge preservation with secondary soft tissue healing. *Clinical oral implants research*, 24(11), 1231-1237.

- Bosshardt, D., & Lang, N. (2005). The junctional epithelium: from health to disease. *Journal of dental research*, 84(1), 9-20.
- Broers, D. L., Dubois, L., de Lange, J., Su, N., & de Jongh, A. (2022). Reasons for tooth removal in adults: a systematic review. *International Dental Journal*, 72(1), 52-57.
- Cardaropoli, G., Araújo, M., & Lindhe, J. (2003). Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites: an experimental study in dogs. *Journal of clinical periodontology*, 30(9), 809-818.
- Craddock, H. L. (2010). Consequences of tooth loss: 2. Dentist considerations--restorative problems and implications. *Dent Update*, 37(1), 28-32. doi:10.12968/denu.2010.37.1.28
- Darveau, R. P. (2010). Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature reviews microbiology*, 8(7), 481-490.
- de Sousa Gomes, P., Daugela, P., Poskevicius, L., Mariano, L., & Fernandes, M. H. (2019). Molecular and cellular aspects of socket healing in the absence and presence of graft materials and autologous platelet concentrates: a focused review. *Journal of oral & maxillofacial research*, 10(3), e2.
- Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Thornton-Evans, G. O., & Genco, R. J. (2012). Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *Journal of dental research*, 91(10), 914-920.
- Hajishengallis, G., & Chavakis, T. (2021). Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. *Nature Reviews Immunology*, 21(7), 426-440.

- Horváth, A., Mardas, N., Mezzomo, L. A., Needleman, I. G., & Donos, N. (2013). Alveolar ridge preservation. A systematic review. *Clin Oral Investig*, 17(2), 341-363. doi:10.1007/s00784-012-0758-5
- Kassebaum, N., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe tooth loss: a systematic review and meta-analysis. *Journal of dental research*, 93(7_suppl), 20S-28S.
- Kim, D.-J., Cha, J.-K., Yang, C., Cho, A., Lee, J.-S., Jung, U.-W., . . . Choi, S.-H. (2012). Changes in periodontium after extraction of a periodontally-involved tooth in rats. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 42(5), 158.
- Kim, J.-H., Koo, K.-T., Capetillo, J., Kim, J.-J., Yoo, J.-M., Amara, H. B., . . . Wikesjö, U. M. (2017). Periodontal and endodontic pathology delays extraction socket healing in a canine model. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 47(3), 143.
- Kim, J.-J., Amara, H. B., Chung, I., & Koo, K.-T. (2021). Compromised extraction sockets: a new classification and prevalence involving both soft and hard tissue loss. *Journal of Periodontal & Implant Science*, 51(2), 100.
- Könönen, E., Gursoy, M., & Gursoy, U. K. (2019). Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues. *Journal of Clinical Medicine*, 8(8), 1135.
- Kurgan, S., & Kantarci, A. (2018). Molecular basis for immunohistochemical and inflammatory changes during progression of gingivitis to periodontitis. *Periodontology* 2000, 76(1), 51-67.
- MacBeth, N., Trullenque-Eriksson, A., Donos, N., & Mardas, N. (2017). Hard and soft tissue changes following alveolar

ridge preservation: a systematic review. *Clinical oral implants research*, 28(8), 982-1004.

- Mardas, N., Chadha, V., & Donos, N. (2010). Alveolar ridge preservation with guided bone regeneration and a synthetic bone substitute or a bovine-derived xenograft: a randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 21(7), 688-698. doi:10.1111/j.1600-0501.2010.01918.x
- Mardas, N., Trullenque-Eriksson, A., MacBeth, N., Petrie, A., & Donos, N. (2015). Does ridge preservation following tooth extraction improve implant treatment outcomes: a systematic review: Group 4: Therapeutic concepts & methods. *Clin Oral Implants Res*, 26 Suppl 11, 180-201. doi:10.1111/clr.12639
- Matsuyama, Y., Jürges, H., Dewey, M., & Listl, S. (2021). Causal effect of tooth loss on depression: evidence from a population-wide natural experiment in the USA. *Epidemiol Psychiatr Sci*, 30, e38. doi:10.1017/s2045796021000287
- Miyaura, K., Matsuka, Y., Morita, M., Yamashita, A., & Watanabe, T. (1999). Comparison of biting forces in different age and sex groups: a study of biting efficiency with mobile and non-mobile teeth. *Journal of oral rehabilitation*, 26(3), 223-227.
- Socransky, S., & Haffajee, A. (2005). Periodontal microbial ecology. *Periodontology 2000*, 38(1).
- Trombelli, L., Farina, R., Marzola, A., Bozzi, L., Liljenberg, B., & Lindhe, J. (2008). Modeling and remodeling of human extraction sockets. *Journal of clinical periodontology*, 35(7), 630-639.

- Udeabor, S., Heselich, A., Al-Maawi, S., Alqahtani, A., Sader, R., & Ghanaati, S. (2023). Current knowledge on the healing of the extraction socket: a narrative review. *Bioengineering*. 2023; 10: 1145. In.
- Yang, F., Ruan, Y., Bai, X., Li, Q., Tang, X., Chen, J., . . . Wang, L. (2023). Alveolar ridge preservation in sockets with severe periodontal destruction using autogenous partially demineralized dentin matrix: A randomized controlled clinical trial. *Clinical implant dentistry and related research*, 25(6), 1019-1032.

PERİODONTAL HASTALIKLARIN PSİKOSOSYAL ETKİLERİ

Sevim ŞAMİOĞLU GÜNEŞ¹

1. GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, dişleri çevreleyen dişeti, periodontal ligament, sement ve alveol kemiği gibi destek dokuların enfeksiyöz ve inflamatuvar karakterdeki hastalıklarıdır. Gingivitis ve periodontitis başlıca periodontal hastalıklar arasında yer almakta olup, bireylerin ağız sağlığını olumsuz etkilemenin yanı sıra genel sağlık durumunu da etkileyebilmektedir. Dünya genelinde en yaygın kronik hastalıklardan biri olarak kabul edilen periodontitis, önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir. Özellikle ileri evre periodontitis, alveol kemiğinde yıkım, dişlerde mobilite artışı ve nihayetinde diş kaybına yol açabilmekte; buna bağlı olarak bireylerin fonksiyonel kapasitesi ve yaşam kalitesi önemli ölçüde etkilenebilmektedir (Kassebaum ve ark., 2014; Papapanou ve ark., 2018; Tonetti, Greenwell, & Kornman, 2018).

Günümüzde sağlık kavramına ilişkin yaklaşımlar önemli ölçüde değişmiştir. Sağlık, yalnızca hastalık veya sakatlığın bulunmaması değil, bireyin fiziksel, ruhsal ve sosyal açıdan tam bir iyilik hali olarak tanımlanmaktadır (World Health Organization, 1948). Bu doğrultuda, ağız sağlığının bireylerin genel iyilik hali üzerindeki etkileri daha fazla araştırılmaya başlanmış ve periodontal hastalıkların yalnızca biyolojik sonuçlarının değil, psikolojik ve sosyal etkilerinin de dikkate

¹ Uzman Diş Hekimi, Gaziantep Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Bölümü, ORCID: 0009-0002-2588-4167.

alınması gerektiği vurgulanmıştır. Son yıllarda periodontal hastalıkların bireylerin günlük yaşam aktiviteleri, sosyal ilişkileri, duygusal durumları ve psikolojik sağlıkları üzerinde önemli etkiler oluşturduğu giderek daha fazla kabul görmekte; bu etkilerin yaşam kalitesini olumsuz yönde şekillendirebildiği bildirilmektedir (Locker, 2004; Krisdapong, Prasertsom, & Rattananangsim, 2020).

Periodontal hastalıkların neden olduğu ağrı, diş eti kanaması, ağız kokusu, dişlerde yer değiştirme, çiğneme güçlüğü, estetik görünümde bozulma ve diş kaybı gibi klinik bulgular, bireylerin günlük yaşamlarını ve sosyal ilişkilerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Özellikle ön bölgede meydana gelen estetik sorunlar ve ağız kokusu, bireylerde özgüven kaybına, sosyal ortamlardan kaçınmaya ve kişilerarası iletişimde güçlük yaşanmasına neden olabilmektedir. Bu durum, bireylerin yaşam kalitesini azaltarak sosyal ve psikolojik iyilik hallerini olumsuz etkileyebilmektedir (Locker, 2004; Krisdapong ve ark., 2020; Needleman ve ark., 2004). Zaman içerisinde ortaya çıkan fonksiyonel ve sosyal kısıtlılıklar, bireylerde stres, kaygı ve depresif belirtilerin gelişmesine katkıda bulunabilmektedir (Dumitrescu, 2016; Kisely ve ark., 2016).

Periodontal hastalıklar ile psikososyal faktörler arasında çift yönlü etkileşim bulunmaktadır. Bir taraftan periodontal hastalığın neden olduğu klinik ve fonksiyonel sorunlar bireylerin psikolojik durumunu ve sosyal yaşantısını olumsuz etkilerken, diğer taraftan stres, depresyon ve anksiyete gibi psikolojik durumlar bağışıklık sistemi ve nöroendokrin mekanizmalar aracılığıyla periodontal hastalıkların gelişiminde ve ilerlemesinde rol oynayabilmektedir (Dumitrescu, 2016; Krisdapong ve ark., 2020). Özellikle kronik stres sonucunda artan kortizol düzeylerinin inflamatuvar yanıtta değişikliklere neden olarak periodontal dokuların yıkımını hızlandırabileceği bildirilmektedir (Skrypnyk ve ark., 2025). Ayrıca psikolojik sorunlar yaşayan

bireylerde ağız hijyenine verilen önemin azalması, sigara kullanımının artması ve düzenli diş hekimi kontrollerinin ihmal edilmesi gibi davranışsal değişiklikler de periodontal hastalık riskini artırabilmektedir (Kisely ve ark., 2016).

Psikososyal sağlık, bireyin psikolojik durumu ile sosyal çevresi arasındaki etkileşimi ifade eden çok boyutlu bir kavramdır. Bireyin kendisini nasıl algıladığı ve hissettiği, yaşam olaylarına nasıl tepki verdiği, kişilerarası ilişkilerini nasıl sürdürdüğü ve toplum içerisindeki işlevselliği psikososyal sağlığın temel bileşenlerini oluşturmaktadır. Bu nedenle periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde yalnızca klinik parametrelerin dikkate alınması yeterli olmayıp, bireyin psikolojik ve sosyal durumunun da bütüncül bir yaklaşımla ele alınması gerekmektedir. Son yıllarda periodontal sağlık ile psikososyal iyilik hali arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması, hasta merkezli değerlendirme yaklaşımlarının önemini artırmıştır (Krisdapong ve ark., 2020; Dumitrescu, 2016).

Bu bölümde periodontal hastalıkların psikososyal etkileri güncel literatür doğrultusunda ele alınacak; periodontal hastalıkların psikolojik ve sosyal sonuçları ile psikososyal faktörlerin periodontal sağlık üzerindeki etkileri ayrıntılı olarak değerlendirilecektir. Böylece periodontal hastalıklara yönelik bütüncül bir bakış açısının geliştirilmesine katkı sağlanması amaçlanmaktadır.

2. PERİODONTAL HASTALIKLAR VE PSİKOSOSYAL SAĞLIK

2.1. Psikososyal Sağlık Kavramı

Günümüzde sağlık kavramı biyopsikososyal model çerçevesinde değerlendirilmekte olup, bireyin yalnızca fiziksel semptomlarının değil, psikolojik ve sosyal durumunun da dikkate

alınması gerektiği vurgulanmaktadır (Palla ve ark., 2025). Ağız sağlığı ile psikososyal sağlık arasındaki ilişki son yıllarda giderek daha fazla araştırılan konular arasında yer almaktadır. Ağız ve diş sağlığına ilişkin sorunlar, bireylerin günlük yaşam aktivitelerini, sosyal etkileşimlerini ve psikolojik iyilik hallerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Ağrı, fonksiyon kaybı, estetik kaygılar ve iletişim güçlükleri gibi ağız sağlığına bağlı sorunlar, bireylerin yaşam kalitesinde azalmaya neden olabilmektedir. Bununla birlikte, bireylerin psikolojik ve sosyal durumları da ağız hijyeni alışkanlıkları, sağlık davranışları ve tedaviye uyum gibi faktörler aracılığıyla ağız sağlığını etkileyebilmektedir. Bu nedenle ağız sağlığı ile psikososyal sağlık arasında karşılıklı ve çift yönlü bir etkileşimin bulunduğu kabul edilmektedir (Locker, 2004; Sisco & Broder, 2011).

2.2. Periodontal Hastalıkların Yaşam Üzerindeki Etkileri

Periodontal hastalıklar, sadece ağız boşluğuyla sınırlı kalan lokal bir diş problemi değil; bireyin günlük yaşam ritmini, psikososyal kimliğini ve genel sistemik sağlığını derinden etkileyen, çok boyutlu bir yük niteliğindedir (Ferreira, Dias-Pereira, Branco-de-Almeida, Martins, & Paiva, 2017; Tonetti ve ark., 2017). Bu patoloji, gizlice ilerleyen kronik yapısıyla ilk aşamalarda ağrısız seyreterse de zamanla geri dönüşümsüz doku yıkımlarına, diş eti çekilmelerine ve inatçı bir ağız kokusuna yol açar (Tonetti ve ark., 2017). Diş etlerindeki bu estetik ve fiziksel bozulma, bireyin en temel insani eylemlerini; bir başkasıyla konuşmayı, içtenlikle gülümsemeyi ya da topluluk önünde kendini ifade etmeyi adeta bir stres kaynağına dönüştürerek özgüven kaybına ve sosyal izolasyona neden olur (Ferreira ve ark., 2017).

Hastalığın ileri evrelerinde dişleri destekleyen kemik dokusunun kaybı ve buna bağlı yaşanan diş kayıpları ise en temel

biyolojik ihtiyaç olan yemek yeme eylemini keyifli bir alışkanlıktan fiziksel bir eziyete dönüştürerek bireyin beslenme düzenine ve sindirim sistemine etki eder (Ferreira ve ark., 2017). Hepsinden öte, ağız içindeki bu kronik enfeksiyon odağından kan dolaşımına sızan mikroorganizmalar ve inflamatuvar ajanlar; damar sertliğinden kalp krizine, diyabet kontrolünün güçleşmesinden erken doğuma kadar hayati risk barındıran birçok sistemik hastalığı tetikler ya da alevlendirir (Genco & Sanz, 2020). Kısacası periodontal hastalıklar; insanı hem sosyal ilişkilerinde geride bırakan, hem ruhsal olarak yıpratın hem de genel vücut sağlığını tehdit ederek yaşam kalitesini doğrudan aşağı çeken bir durumdur (Ferreira ve ark., 2017; Genco & Sanz, 2020; Tonetti ve ark., 2017).

3. PERİODONTAL HASTALIKLARIN PSİKOLOJİK ETKİLERİ

3.1. Depresyon ve Periodontal Hastalıklar

Depresyon, bireylerin ağız sağlığına ilişkin öz bakım davranışlarını olumsuz etkileyebilmekte ve periodontal hastalık riskinin artmasıyla ilişkili bulunmaktadır (Huang ve ark., 2024). Major depresif bozukluk yaşayan bireylerde sıklıkla gözlenen "öğrenilmiş çaresizlik" ve apati durumu, günlük diş fırçalama ve ara yüz temizliği gibi temel ağız hijyeni alışkanlıklarının ihmal edilmesine yol açmaktadır (Ferreira ve ark., 2017). Bu davranışsal motivasyon kaybına, depresyon tedavisinde kullanılan antidepresan ilaçların yan etkisi olan kserostomi de eklendiğinde, ağız içi patojenlerin üremesi için kusursuz bir zemin hazırlanmaktadır (Castro ve ark., 2016). Biyolojik boyutta ise depresif duygu durumunun tetiklediği bağışıklık sistemi düzensizliği, pro-inflamatuvar sitokin salınımını artırarak diş etlerindeki yıkıcı süreci daha da derinleştirmektedir (Genco & Sanz, 2020). Tersten bakıldığında da periodontal hastalıkların

neden olduğu estetik kayıplar ve kronik ağız kokusu, bireyin sosyal ortamlardan soyutlanmasına yol açarak mevcut depresif semptomları besleyen kısır bir döngü yaratmaktadır (Ferreira ve ark., 2017; Castro ve ark., 2016).

3.2. Anksiyete ve Periodontal Hastalıklar

Anksiyete ve yoğun kaygı bozuklukları, periodontal dokuların mikroçevresini hem fizyolojik hem de davranışsal mekanizmalar üzerinden negatif yönde manipüle etmektedir (De Miguel-Infante ve ark., 2019). Yüksek anksiyete seviyesine sahip bireylerde, sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonuna bağlı olarak periferik damarlarda vazokonstriksiyon gelişmekte; bu durum diş eti dokularının dolaşımını bozarak lokal savunma mekanizmalarını zayıflatmaktadır (Warren ve ark., 2014). Ayrıca anksiyetenin somatik bir yansıması olarak sıklıkla karşımıza çıkan bruksizm, periodontal ligamentler üzerinde patolojik okluzal kuvvetler yaratarak kemik yıkımının hızlanmasına ve periodontal ceplerin derinleşmesine neden olmaktadır (De Miguel-Infante ve ark., 2019). Öte yandan, dental anksiyete nedeniyle rutin kontrollerini sürekli erteleyen bireylerde, başlangıç seviyesindeki gingivitis tabloları hızla ileri evre periodontitise evrilmekte ve klinik tablonun yönetilmesini zorlaştırmaktadır (Ferreira ve ark., 2017; De Miguel- ve ark., 2019).

3.3. Stres ve Periodontal Hastalıklar

Kronik stres, nöroendokrin sistem üzerinde oluşturduğu etkiler ve inflamatuvar yanıtı modüle etmesi yoluyla periodontal hastalıklar için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Skrypnik ve ark., 2025). Kronik stres altında olan bir bireyde, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aksının aktivasyonu sonucunda kortizol hormonu salınımı maksimum seviyeye ulaşmaktadır (Warren ve ark., 2014; Genco & Sanz, 2020). Kanda sürekli yüksek seyreden kortizol seviyeleri, immünosupresif bir

etki yaratarak nötrofil fonksiyonlarını ve antikor üretimini sabote etmekte, böylece konakçının periodontal patojenlere karşı direncini kırmaktadır (Warren ve ark., 2014). Bu biyolojik yıkıma ek olarak, yoğun stres altındaki bireylerin sigara tüketimini artırması, yetersiz beslenmesi ve uyku kalitesinin bozulması gibi olumsuz yaşam tarzı değişiklikleri, periodontal dokulardaki lokal inflamasyonun şiddetini katlamaktadır (Tonetti ve ark., 2017). Sonuç olarak stres, vücudun savunma kalkanını düşürüp zararlı alışkanlıkları tetikleyerek periodontal dokuları bakteriyel saldırılara karşı tamamen savunmasız bırakmaktadır (Warren ve ark., 2014; Tonetti ve ark., 2017).

4. PERİODONTAL HASTALIKLARIN SOSYAL ETKİLERİ

4.1. Sosyal İlişkiler Üzerindeki Etkileri

Periodontal hastalıklar, bireyin sosyal çevreyle kurduğu dinamik etkileşimi hem mikro hem de makro düzeyde sekteye uğratan psikososyal bir bariyer işlevi görmektedir (Ferreira ve ark., 2017). Dişleri destekleyen dokulardaki harabiyet ilerledikçe, bireyler kendilerini kişilerarası iletişimde geriye çekme ve sosyal izolasyon eğilimi göstermektedir (Genco & Sanz, 2020). Özellikle romantik ve yakın ilişkilerde, ağız içi dokulardaki yapısal bozulmalar ve buna bağlı gelişen çekinceler, partnerler arasında fiziksel ve duygusal bir mesafe doğurabilmektedir (Ferreira ve ark., 2017). Toplum içinde konuşurken, gülerken ya da bir reaksiyon gösterirken sürekli olarak ağzı kapatma ihtiyacı hissetmek, bireyin doğal iletişim becerilerini ve spontaneliğini baskılamaktadır (Tonetti ve ark., 2017). Bu durum, zamanla bireyin sosyal ortamlardan kaçınmasına, arkadaşlık ilişkilerinde pasifleşmesine ve neticede sosyal destek mekanizmalarından mahrum kalarak yalnızlaşmasına zemin hazırlamaktadır (Ferreira ve ark., 2017; Genco & Sanz, 2020).

4.2. Ağız Kokusu, Estetik ve Sosyal Katılım

Periodontitisin en belirgin klinik yansımalarından olan dental estetik kayıplar ve ağız kokusu, bireyin toplumsal yaşama katılımını doğrudan etki eden iki majör unsurdur (Ferreira ve ark., 2017). Periodontal ceplerde üreyen anaerobik bakterilerin ürettiği uçucu sülfür bileşikleri, inatçı ve maskelenemeyen bir ağız kokusuna yol açarak bireyi sosyal ortamlarda kalıcı bir utanç duygusuyla karşı karşıya bırakmaktadır (Tonetti ve ark., 2017). Buna paralel olarak, ön bölgedeki diş eti çekilmeleri, dişlerin yer değiştirmesi (patolojik migrasyon) ve oluşan siyah üçgen boşluklar, yüz estetiğini ve "çekici gülümseme" algısını tamamen bozmaktadır (Ferreira ve ark., 2017). Bu estetik deformasyon ve ağız kokusu sarmalı, bireyde "başkaları tarafından fark edilme ve yargılanma" korkusunu (sosyal anksiyete) zirveye taşımaktadır (De Miguel-Infante ve ark., 2019). Sonuç olarak, bu semptomları yaşayan bireyler düğün, toplantı, akşam yemekleri gibi yakın temas gerektiren aktif sosyal katılım faaliyetlerinden kendilerini tamamen soyutlamaktadır (Ferreira ve ark., 2017).

4.3. İş ve Günlük Yaşam Üzerindeki Etkileri

Periodontal patolojilerin yarattığı olumsuzluklar ev ve sosyal çevreyle sınırlı kalmayıp, bireyin profesyonel iş yaşamını ve günlük aktivitelerini de doğrudan etkilemektedir (Genco & Sanz, 2020). Kronik periodontal inflamasyonun neden olduğu ağrı, kanama, fonksiyonel kısıtlılıklar ve psikososyal etkiler, bireylerin günlük yaşam aktivitelerini ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (Del' Agnese ve ark., 2025; Nascimento ve ark., 2026). Özellikle öğretmenlik, satış temsilciliği, yöneticilik veya sağlık personelliği gibi doğrudan insan ilişkilerine ve sözel iletişime dayalı meslek gruplarında, estetik kaygılar ve ağız kokusu performansı ciddi şekilde gölgelemektedir (Ferreira ve ark., 2017). Bireyin iş ortamında konuşmaktan çekinmesi veya sunumlardan kaçınması, kariyer

gelişimini ve profesyonel özgüvenini olumsuz etkilemektedir (Genco & Sanz, 2020). Ayrıca, şiddetli periodontal yıkım nedeniyle gidilmesi gereken sık dental vizitler veya cerrahi operasyon süreçleri, iş gücü kaybına yol açarak hem bireysel hem de kurumsal düzeyde ekonomik bir yük oluşturmaktadır (Genco & Sanz, 2020; Tonetti ve ark., 2017).

5. PSİKOSOSYAL FAKTÖRLERİN PERİODONTAL HASTALIKLARLA İLİŞKİSİ

Periodontal hastalıklar ile psikososyal faktörler arasındaki ilişkinin çift yönlü olduğu kabul edilmektedir. Periodontal hastalıkların bireylerin psikolojik iyilik hali ve sosyal yaşantıları üzerinde olumsuz etkiler oluşturmalarının yanı sıra, psikososyal faktörler de periodontal hastalıkların ortaya çıkışını, ilerlemesini ve tedavi sonuçlarını etkileyebilmektedir. Bu nedenle günümüzde periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde yalnızca mikrobiyolojik ve klinik parametreler değil, bireyin psikolojik durumu ve sosyal koşulları da dikkate alınmaktadır (Dumitrescu, 2016; Peruzzo ve ark., 2007).

Psikolojik stres, periodontal hastalıklarla en sık ilişkilendirilen psikososyal faktörlerden biridir. Kronik stres durumunda hipotalamus-hipofiz-adrenal eksenin aktivasyonu sonucunda kortizol düzeylerinde artış meydana gelmekte ve bu durum bağışıklık sisteminin işleyişini etkileyebilmektedir. Bağışıklık yanıtındaki değişiklikler, periodontal patojenlere karşı savunma mekanizmalarının zayıflamasına ve inflamatuvar süreçlerin şiddetlenmesine katkıda bulunabilmektedir. Bunun sonucunda periodontal dokularda yıkımın artabileceği bildirilmektedir (Dumitrescu, 2016; Peruzzo ve ark., 2007).

Psikososyal faktörlerin periodontal sağlık üzerindeki etkileri yalnızca biyolojik mekanizmalarla sınırlı değildir. Stres, depresyon ve anksiyete gibi durumlar bireylerin sağlık

davranışlarını da etkileyebilmektedir. Psikolojik sorunlar yaşayan bireylerde ağız hijyenine verilen önemin azalması, diş hekimi kontrollerinin ihmal edilmesi, düzensiz beslenme alışkanlıkları ve sigara kullanımının artması gibi davranışlar daha sık görülebilmektedir. Bu durumlar periodontal hastalıkların gelişmesi ve ilerlemesi için uygun bir ortam oluşturabilmektedir (Kisely ve ark., 2016).

Sosyoekonomik faktörler de periodontal sağlık üzerinde önemli etkilere sahiptir. Düşük eğitim düzeyi, yetersiz gelir seviyesi ve sağlık hizmetlerine erişimde yaşanan güçlükler periodontal hastalık prevalansını artıran faktörler arasında yer almaktadır. Sosyoekonomik dezavantajlar, ağız hijyeni uygulamalarını, koruyucu sağlık hizmetlerinden yararlanmayı ve periodontal tedaviye erişimi olumsuz etkileyebilmektedir. Bu nedenle periodontal hastalıkların değerlendirilmesinde bireyin sosyal çevresi ve yaşam koşullarının göz önünde bulundurulması gerekmektedir (Borrell & Crawford, 2008).

Son yıllarda periodontal tedavi anlayışında hasta merkezli yaklaşımlar giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu yaklaşım kapsamında bireyin psikolojik durumu, yaşam koşulları ve sosyal gereksinimleri tedavi planlamasının ayrılmaz bir parçası olarak değerlendirilmektedir. Psikososyal faktörlerin dikkate alınması, tedaviye uyumun artırılması, hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve uzun dönem periodontal sonuçların geliştirilmesi açısından önemli katkılar sağlamaktadır (Sischo & Broder, 2011).

6. SONUÇ

Periodontal hastalıklar, dişleri destekleyen dokuların kronik inflamatuvar hastalıkları olmanın ötesinde, bireylerin psikolojik ve sosyal yaşamlarını etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Geleneksel olarak periodontal hastalıkların

değerlendirilmesinde klinik bulgular ve biyolojik mekanizmalar ön planda tutulmuş olsa da son zamanlarda bu hastalıkların bireyin yaşamının farklı boyutları üzerindeki etkileri giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

Periodontal hastalıklara bağlı olarak gelişen diş eti çekilmeleri, ağız kokusu, dişlerde yer değiştirme ve diş kaybı gibi klinik sonuçlar bireylerin sosyal ilişkilerini, özgüvenlerini ve günlük yaşam aktivitelerini negatif etkileyebilmektedir. Bunun yanında depresyon, anksiyete ve stres gibi psikolojik faktörlerin periodontal hastalıklarla yakından ilişkili olduğu, bu ilişkinin yalnızca hastalığın sonuçlarıyla sınırlı kalmayıp hastalığın gelişim ve ilerleme süreçlerinde de etkili olabileceği gösterilmiştir. Psikososyal faktörlerin bağışıklık sistemi, inflamatuvar yanıt ve sağlık davranışları üzerindeki etkileri, periodontal sağlık ile psikososyal sağlık arasındaki ilişkinin çok boyutlu yapısını ortaya koymaktadır.

Günümüzde giderek önem kazanan hasta merkezli periodontal tedavi anlayışı, bireyin biyolojik, psikolojik ve sosyal gereksinimlerini birlikte değerlendirmeyi hedeflemektedir. Bu yaklaşımın benimsenmesi, periodontal tedaviye uyumu artırabileceği gibi uzun dönem tedavi sonuçlarının iyileştirilmesine de katkı sağlayabilir. Sonuç olarak periodontal hastalıkların yönetiminde biyopsikososyal yaklaşımın benimsenmesi, hem ağız sağlığının korunması hem de bireylerin genel yaşam kalitesinin geliştirilmesi açısından önemli bir gereklilik olarak değerlendirilmektedir.

KAYNAKÇA

- Borrell, L. N., & Crawford, N. D. (2011). Social disparities in periodontitis among United States adults 1999–2004. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 39(5), 383–391.
- Castro, M. M., Miasato, J. M., & Possidente, G. C. (2016). Association between depression and periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(11), 917–928. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12611>
- De Miguel-Infante, A., Martinez-Huedo, M. A., Lopez-de-Andres, A., & Hernandez-Barrera, V. (2019). Periodontal disease and generalized anxiety disorder: A cross-sectional study. *Journal of Periodontology*, 90(10), 1098–1107. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0523>
- Del' Agnese, C. C., Schöffner, C., Kantorski, K. Z., Zanatta, F. B., Susin, C., & Antoniazzi, R. P. (2025). Periodontitis and oral health-related quality of life: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 52(3), 408–420. doi:10.1111/jcpe.14074
- Dumitrescu, A. L. (2016). Psychosocial perspectives on periodontal disease. In *Etiology and pathogenesis of periodontal disease* (pp. 411–428). Berlin, Germany: Springer.
- Ferreira, M. C., Dias-Pereira, A. C., Branco-de-Almeida, L. S., Martins, C. C., & Paiva, S. M. (2017). Impact of periodontal disease on quality of life: A systematic review. *Journal of Periodontal Research*, 52(4), 651–665. <https://doi.org/10.1111/jre.12436>
- Genco, R. J., & Sanz, M. (2020). Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An

- overview. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(S22), 116–127. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13234>
- Huang, Y. Q., Xu, J. N., Huang, Y., Xu, Y. D., Wang, H. L., Shi, W. T., Wang, J., & Wang, H. (2024). Independent and combined effects of smoking, drinking and depression on periodontal disease. *BMC Oral Health*, 24, 535. doi:10.1186/s12903-024-04287-6
- Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J. L., & Marcenes, W. (2014). Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: A systematic review and meta-regression. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045–1053. <https://doi.org/10.1177/0022034514552491>
- Kisely, S., Sawyer, E., Siskind, D., & Lalloo, R. (2016). The association between depression and poor oral health: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 207, 259–269.
- Locker, D. (2004). Oral health and quality of life. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 2(Suppl. 1), 247–253.
- Nascimento, G. G., Torres, J. R. H., Nascimento, E., Chen, D. Y., Peres, M. A., & Leite, F. R. M. (2026). Periodontitis and quality of life: A systematic review and meta-analyses. *Journal of Periodontal Research*. doi:10.1111/jre.70122
- Needleman, I., McGrath, C., Floyd, P., & Biddle, A. (2004). Impact of oral health on the life quality of periodontal patients. *Journal of Clinical Periodontology*, 31(6), 454–457.
- Palla, S., Iyengar, D., Dhankar, S., Junnarkar, M., & Nair, V. S. (2025). Evaluation of the biopsychosocial model of health among emerging adults. *BMC Psychology*, 13, 1174. doi:10.1186/s40359-025-03488-0

- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- Peruzzo, D. C., Benatti, B. B., Ambrosano, G. M. B., Nogueira-Filho, G. R., Sallum, E. A., Casati, M. Z., & Nociti, F. H. (2007). A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 78(8), 1491–1504.
- Sischo, L., & Broder, H. L. (2011). Oral health-related quality of life: What, why, how, and future implications. *Journal of Dental Research*, 90(11), 1264–1270. <https://doi.org/10.1177/0022034511399918>
- Skrypnyk, M., ve ark. (2025). *Chronic stress and the IL-10-mediated immunoregulatory loop in the pathogenesis of periodontitis*. Clinical Science. doi:10.1042/CS20250431
- Tonetti, M. S., Chapple, I. L., Jepsen, S., & Sanz, M. (2017). Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(S18), S15–S25. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12675>
- Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S159–S172. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0152>

- Warren, K. R., Campbell, M. M., & Postolache, T. T. (2014). The role of chronic stress and cortisol in periodontal disease: A pathophysiological review. *Archives of Oral Biology*, 59(8), 812–820.
<https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2014.05.009>
- World Health Organization. (1948). *Constitution of the World Health Organization*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

DİŞ ETİ ÇEKİLMELERİ: TANIM, ETİYOLOJİ, SINIFLANDIRMA

Bülent ULAŞTAN¹

1. GİRİŞ

Diş eti çekilmesi, diş eti kenarının apikal yönde yer değiştirmesi ve buna bağlı olarak kök yüzeyinin bir kısmının açığa çıkması olarak tanımlanmaktadır. Çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda, diş eti çekilmesinin günlük klinik uygulamalarda sıklıkla karşılaşılan bir durum olduğu gösterilmiştir. Prevalansı incelenen popülasyonun özelliklerine ve kullanılan değerlendirme yöntemlerine bağlı olarak %40 ile %100 arasında değişmektedir. Diş eti çekilmeleri lokalize veya yaygın şekilde görülebilmekte olup, dişlerin bukkal, lingual ve/veya interdental yüzeylerinde ortaya çıkabilmektedir (Imber & Kasaj, 2021; Tavelli et al., 2018).

Genç erişkinlerde (26–35 yaş) yaklaşık %54, orta ve ileri yaş erişkinlerde (36–45 yaş) ise %100'e ulaşan görülme sıklığı; plak kaynaklı inflamasyon, travmatik diş fırçalama, periodontal hastalıklar ve ortodontik tedaviler gibi çok sayıda predispozan ve tetikleyici faktörle ilişkilendirilmektedir. Diş eti çekilmesi yalnızca estetik bir problem olmayıp aynı zamanda dentin hassasiyetine, kök çürüklerine ve plak birikimine neden olabilmektedir. Ayrıca minimal düzeyde veya tamamen keratinize doku eksikliği ile birlikte görülebilmektedir. Estetik görünümün olumsuz etkilenmesi ve/veya dentin hassasiyetinin

¹ Araştırma Görevlisi, Dicle Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji, ORCID: 0009-0004-0459-8318.

ortaya çıkması durumunda tedavi endikasyonu oluşmaktadır (Tavelli et al., 2018).

Diş eti çekilmesi, çeşitli istenmeyen klinik durumlarla ilişkilidir. Bunların en belirginini estetik problemlerdir. Bununla birlikte dentin hassasiyeti, kök yüzeylerinin çürük yapıcı bakteriler gibi patojenik uyaranlara karşı direncinin azalması ve plak kontrolünün zorlaşması da hastalarda rahatsızlığa neden olan önemli sorunlar arasında yer almaktadır (Kassab & Cohen, 2003).

1.1. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Diş eti çekilmesinin patofizyolojisi, doğrudan nedenler ve predispozan faktörlerin etkileşimini içermektedir. Predispozan faktörler arasında kemik dehisensleri, fenestrasyonlar, ince alveoler kemik yapısı ile birlikte görülen ince diş eti fenotipi ve yüksek frenulum atışmanları yer almaktadır. Doğrudan nedenler ise kronik travma, kronik periodontal inflamasyon, periodontal tedaviler ve oklüzal travma olarak sıralanmaktadır (Lafzi, Abolfazli, & Eskandari, 2009).

Diş eti çekilmesi, normal sulkus derinliği ve sağlıklı interdental alveoler kemik seviyelerinin varlığında görülebileceği gibi, alveoler kemik kaybının eşlik ettiği periodontal hastalıkların patogenezi sırasında da ortaya çıkabilmektedir. Diş eti çekilmesi ile ilişkili olabilecek etiyolojik faktörlerden biri, ilgili bölgede önceden var olan bukkal alveoler kemik eksikliğidir (Watson, 1984) (Şekil 1).



Şekil 1. Diş eti çekilmesi.

(A) Mine-sement birleşiminden (kesikli çizgi) yumuşak doku kenarına kadar uzanan diş eti çekilmesi.

(B) Diş eti çekilmesinin lateral görünümü; anatomik kron ile kök arasındaki sınır (mine-sement birleşimi) daha belirgin şekilde görülmektedir.

(C) Diş eti çekilmesi ile ilişkili kemik dehisensi; mine-sement birleşiminden bukkal alveoler kemik kretine kadar uzanan kemik kaybı görülmektedir.

Diş eti çekilmelerinin tedavisi planlanmadan önce olası etiyolojik faktörlerin belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Günümüzde diş eti çekilmelerinin kesin etiyolojisi tam olarak açıklanamamış olup, bu defektlerin çoğunlukla multifaktöriyel bir yapıya sahip olduğu kabul edilmektedir (Cortellini & Bissada, 2018).

Klinisyen, diş eti çekilmeleri ile ilişkili predispozan faktörleri ve değiştirilebilir risk koşullarını değerlendirmelidir. Başlıca predispozan faktörler arasında ince diş eti fenotipi, keratinize doku eksikliği veya 2 mm'den dar keratinize doku bandı, mukogingival birleşimi aşan sondalama derinlikleri ile ilerleyici diş eti çekilmesi veya inflamatuvar periodontal hastalık öyküsü bulunmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri ise plak

birikimi, periodontal inflamasyon, anormal frenulum pozisyonu, travmatik ağız hijyeni alışkanlıkları, subgingival restorasyon kenarları, sigara kullanımı ve diyabet gibi sistemik hastalıklardır (Merijohn, 2016).

Öncelikle, diş eti çekilmesine neden olan etiyolojik faktörlerin belirlenmesi gerekmektedir. Örneğin çürüksüz servikal lezyonlarla birlikte görülen diş eti çekilmeleri travmatik ağız hijyeni alışkanlıklarına işaret edebilir. Bu tür lezyonlar genellikle yuvarlak ve aşınmış bir görünüm sergilerken, keskin kenarlı ve parçalanmış defektler çoğunlukla brüksizm ve oklüzal stres ile ilişkilidir (Lussi & Schaffner, 2000). Bu nedenle ağız hijyeni eğitimi ve hasta motivasyonu ön plana çıkarılmalıdır. Hastanın kullandığı diş fırçası ve diş macunu gibi ağız bakım ürünleri de değerlendirilmelidir. Yumuşak veya ultra yumuşak kıllara sahip diş fırçaları yumuşak dokular üzerinde daha az travmaya neden olmaktadır (Vijaya, Sanjay, Varghese, Ravuri, & Agarwal, 2013).

Hastaya bağlı faktörlerin yanı sıra kompozit, seramik veya metal gibi restoratif materyaller de diş eti sağlığını etkileyebilmektedir. Direkt veya indirekt restorasyonların kenar uyumu ve konumu suprakrestal bağ dokusu ataşmanını ihlal edebilir. Özellikle subgingival yerleştirilen restorasyon kenarları inflamasyona neden olarak zamanla diş eti çekilmesine yol açabilmektedir. Ayrıca iyi polisajlanmamış veya taşkın restorasyon yüzeyleri plak retansiyonunu artırarak periodontal dokular üzerinde olumsuz etki oluşturabilir (Imber & Kasaj, 2021).

Diş eti çekilmesi bulunan hastalarda sıklıkla karşılaşılan bir diğer klinik sorun dentin aşırı duyarlılığıdır. Kök yüzeyinin açığa çıkmasına bağlı olarak dentin tübüllerinin çevresel uyaranlara maruz kalması hidrodinamik sıvı hareketini artırarak ağrı oluşumuna neden olmaktadır. Bu durumun açıklanmasında

günümüzde en yaygın kabul gören yaklaşım Brännström ve Åström tarafından ortaya konulan hidrodinamik teoridir (Brännström & Åström, 1964).

1.2. Diş Eti Çekilmelerinin Sınıflandırılması

Mukogingival durumların doğru şekilde tanımlanması, tanı koyma ve uygun tedavi planlaması açısından büyük önem taşımaktadır. Periodontal ve peri-implant hastalıkların güncel sınıflandırmasına göre diş eti çekilmeleri, “dişler çevresindeki mukogingival deformiteler ve durumlar” başlığı altında değerlendirilmektedir (Caton et al., 2018).

Uzun yıllar boyunca ve günümüzdeki birçok klinik çalışmada diş eti çekilmeleri Miller tarafından geliştirilen sınıflandırma sistemine göre değerlendirilmiştir (Miller, 1985; Pini-Prato, 2011; Zucchelli & Mounssif, 2015) (Şekil 2).



Şekil 2. Miller sınıflaması (Sınıf I–IV).

- I:** Mukogingival birleşime uzanmayan, ara yüz kaybı olmayan tip.
- II:** Mukogingival birleşime ulaşan/aşan ancak yine ara yüz kaybı olmayan tip.
- III:** Mukogingival birleşimi aşan ve interproksimal kemik/yumuşak doku kaybı (veya malpozisyon) başlayan tip.
- IV:** Şiddetli interproksimal doku kaybının eşlik ettiği tip.

Bu sınıflandırma genel olarak klinik kullanım açısından yararlı olmakla birlikte zaman içerisinde bazı sınırlılıkları ortaya çıkmıştır. Miller sınıflaması; mukogingival birleşim çizgisi, keratinize doku varlığı ve interdental kemik veya yumuşak doku kaybı gibi parametrelere dayanmaktadır. Ancak bazı klinik durumlar mevcut sınıfların hiçbirine tam olarak uymamaktadır. Bu nedenle Miller sınıflaması diş eti çekilmelerinin tüm klinik varyasyonlarını kapsamamaktadır (Pini-Prato, 2011).

Kök örtme başarısını etkileyen bir diğer önemli faktör interdental ataşmanın bütünlüğüdür. Bu nedenle diş eti çekilmeleri interdental klinik ataşman düzeyi ölçümlerine göre RT1, RT2 ve RT3 olarak sınıflandırılabilir (Cairo, Nieri, Cincinelli, Mervelt, & Pagliaro, 2011) (Tablo 1).

Tablo 1. Resesyon Tipleri (Cairo et al., 2011).

Birinci Tip Resesyon (RT1):



İnterdental ataşman kaybının bulunmadığı diş eti çekilmeleridir. Dişin hem mezial hem de distal yüzeylerinde interdental mine-sement birleşimi klinik olarak tespit edilemez.

İkinci Tip Resesyon (RT2):



İnterdental ataşman kaybının eşlik ettiği diş eti çekilmeleridir. İnterdental ataşman kaybı miktarı, bukkal ataşman kaybı miktarına (bukkal mine-sement birleşimi ile bukkal sulkus/cep tabanı arasındaki mesafe) eşit veya daha azdır.

Resesyon Tipi 3 (RT3):



İnterdental ataşman kaybının eşlik ettiği diş eti çekilmeleridir. İnterdental ataşman kaybı miktarı (interdental mine-sement birleşimi ile sulkus/cep tabanı arasındaki mesafe), bukkal ataşman kaybı miktarından (bukkal mine-sement birleşimi ile bukkal sulkus/cep tabanı arasındaki mesafe) daha fazladır.

Son yıllarda diş eti fenotipi, resesyonun şiddeti ve eşlik eden servikal lezyonların varlığını temel alan tedavi odaklı yeni bir sınıflandırma sistemi önerilmiştir (Cortellini & Bissada, 2018). Bu yaklaşıma göre ilk olarak diş eti fenotipinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Genel olarak ince ve skalope, kalın ve düz ile kalın ve skalope olmak üzere üç farklı fenotip tanımlanmaktadır (Zweers, Thomas, Slot, Weisgold, & Van der Weijden, 2014).

Diş eti kalınlığını belirlemede yaygın olarak kullanılan yöntemlerden biri periodontal sondun sulkus içerisine yerleştirilerek diş eti içerisinden görünürlüğünün değerlendirilmesidir. Sondun görünmesi ince fenotipin, görünmemesi ise kalın fenotipin göstergesi olarak kabul edilmektedir (De Rouck, Eghbali, Collys, De Bruyn, & Cosyn, 2009).

Resesyon derinliği ve diş eti kalınlığının değerlendirilmesi tedavi planlaması açısından önemlidir. Resesyon derinliği arttıkça cerrahi kök örtme prosedürleri sonrasında tam kök örtme elde etme olasılığı azalmakta, ince diş eti fenotipine sahip bireylerde ise kök örtme sonuçlarının daha az başarılı olduğu bildirilmektedir (Chambrone, Pannuti, Tu, & Chambrone, 2012; Hwang & Wang, 2006). Buna ek olarak, eşlik eden servikal lezyonların varlığı mine-sement birleşiminin anatomik bütünlüğünü bozarak cerrahi sınırların belirlenmesini zorlaştırmakta ve kök kapatma oranlarını olumsuz etkilemektedir (Pini-Prato, Franceschi, Cairo, Nieri, & Rotundo, 2010).

2. SONUÇ

Diş eti çekilmeleri, yüksek prevalansa sahip olup estetik sorunlar, dentin hassasiyeti, kök çürükleri ve plak kontrolünde güçlük gibi çeşitli klinik problemlere yol açabilen multifaktöriyel mukogingival deformitelerdir. Bu durumun gelişiminde anatomik

predispozan faktörler ile travmatik ve inflamatuvar etiyolojik faktörlerin birlikte rol oynadığı kabul edilmektedir. Diş eti çekilmelerinin doğru şekilde sınıflandırılması, diş eti fenotipi ve interdental ataşman düzeyinin değerlendirilmesi ile birlikte tedavi planlaması ve kök örtme prosedürlerinin prognozunun belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Güncel yaklaşımlar, yalnızca çekilmenin boyutunu değil, aynı zamanda yumuşak ve sert doku özelliklerini, eşlik eden servikal lezyonları ve hastaya ait risk faktörlerini dikkate alan kapsamlı bir değerlendirmeyi gerekli kılmaktadır.

KAYNAKÇA

- Brännström, M., & Åström, A. (1964). A Study on the Mechanism of Pain Elicited from the Dentin. *Journal of Dental Research*, 43(4), 619–625. <https://doi.org/10.1177/00220345640430041601>
- Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(7), 661–666. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x>
- Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., ... Tonetti, M. S. (2018). A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20). <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
- Chambrone, L., Pannuti, C. M., Tu, Y., & Chambrone, L. A. (2012). Evidence-Based Periodontal Plastic Surgery. II. An Individual Data Meta-Analysis for Evaluating Factors in Achieving Complete Root Coverage. *Journal of Periodontology*, 83(4), 477–490. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.110382>
- Cortellini, P., & Bissada, N. F. (2018). Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(S20). <https://doi.org/10.1111/jcpe.12948>
- De Rouck, T., Eghbali, R., Colllys, K., De Bruyn, H., & Cosyn, J. (2009). The gingival biotype revisited: transparency of the

- periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *Journal of Clinical Periodontology*, 36(5), 428–433. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01398.x>
- Hwang, D., & Wang, H. (2006). Flap Thickness as a Predictor of Root Coverage: A Systematic Review. *Journal of Periodontology*, 77(10), 1625–1634. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.060107>
- Imber, J.-C., & Kasaj, A. (2021). Treatment of Gingival Recession: When and How? *International Dental Journal*, 71(3), 178–187. <https://doi.org/10.1111/idj.12617>
- Kassab, M. M., & Cohen, R. E. (2003). The etiology and prevalence of gingival recession. *The Journal of the American Dental Association*, 134(2), 220–225. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2003.0137>
- Lafzi, A., Abolfazli, N., & Eskandari, A. (2009). Assessment of the etiologic factors of gingival recession in a group of patients in northwest iran. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 3(3), 90–93. <https://doi.org/10.5681/joddd.2009.023>
- Lussi, A., & Schaffner, M. (2000). Progression of and Risk Factors for Dental Erosion and Wedge-Shaped Defects over a 6-Year Period. *Caries Research*, 34(2), 182–187. <https://doi.org/10.1159/000016587>
- Merijohn, G. K. (2016). Management and prevention of gingival recession. *Periodontology 2000*, 71(1), 228–242. <https://doi.org/10.1111/prd.12115>
- Miller, P. D. (1985). A classification of marginal tissue recession. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 5(2), 8–13.

- Pini-Prato, G. (2011). The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(3), 243–245. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01655.x>
- Pini-Prato, G., Franceschi, D., Cairo, F., Nieri, M., & Rotundo, R. (2010). Classification of Dental Surface Defects in Areas of Gingival Recession. *Journal of Periodontology*, 81(6), 885–890. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.090631>
- Tavelli, L., Barootchi, S., Nguyen, T. V. N., Tattan, M., Ravidà, A., & Wang, H. (2018). Efficacy of tunnel technique in the treatment of localized and multiple gingival recessions: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Periodontology*, 89(9), 1075–1090. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0066>
- Vijaya, V., Sanjay, V., Varghese, R. K., Ravuri, R., & Agarwal, A. (2013). Association of dentine hypersensitivity with different risk factors - a cross sectional study. *Journal of International Oral Health : JIOH*, 5(6), 88–92.
- Watson, P. J. C. (1984). Gingival recession. *Journal of Dentistry*, 12(1), 29–35. [https://doi.org/10.1016/0300-5712\(84\)90003-4](https://doi.org/10.1016/0300-5712(84)90003-4)
- Zucchelli, G., & Mounssif, I. (2015). Periodontal plastic surgery. *Periodontology* 2000, 68(1), 333–368. <https://doi.org/10.1111/prd.12059>
- Zweers, J., Thomas, R. Z., Slot, D. E., Weisgold, A. S., & Van der Weijden, F. G. A. (2014). Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 41(10), 958–971. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12275>
- .

PERİODONTİTİS TEDAVİSİNDE TIBBİ BİTKİLER

Anvar DADASHOV¹

Bahtiyar Zana GÜZEL²

Mehmet Ali TUNA³

1. GİRİŞ

Periodontal hastalıklar, ağız sağlığını etkileyen en yaygın kronik enflamatuvar hastalıklar arasında yer almakta olup, bireylerin yaşam kalitesini ve oral fonksiyonlarını önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Bu hastalıkların en ileri formu olan periodontitis, dişleri destekleyen periodontal dokularda ilerleyici yıkıma neden olarak tedavi edilmediği takdirde diş kaybına kadar uzanabilen ciddi klinik sonuçlar doğurmaktadır (Kinane et al., 2017a; Kornman, 2008). Son yıllarda periodontitisin yalnızca bakteriyel enfeksiyona bağlı bir hastalık olmadığı; konağın immün yanıtı, enflamatuvar mediyatörler ve oksidatif stres mekanizmalarının hastalığın başlaması ve ilerlemesinde belirleyici rol oynadığı ortaya konmuştur (Bartold & Van Dyke, 2013; Chapple & Matthews, 2007).

Bu bilgiler doğrultusunda periodontal hastalıkların biyolojik mekanizmalarının daha iyi anlaşılması, mevcut tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi ve yeni destekleyici tedavi

¹ Uzm. Dt., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0003-0547-1936.

² Uzm. Dt., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0000-9764-2373.

³ Arş. Gör., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0008-5743-0593.

seçeneklerinin değerlendirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu bölümde periodontitisin patogenezi ve tedavi yaklaşımları güncel bilgiler doğrultusunda özetlenmiş; periodontal tedavide kullanılan tıbbi bitkilerin etki mekanizmaları ile inflamasyonun baskılanması, oksidatif stresin azaltılması, mikrobiyal yükün kontrolü ve periodontal doku iyileşmesine katkıları güncel literatür çerçevesinde incelenmiştir.

2. PERİODONTAL HASTALIKLARIN PATOGENEZİ

Periodontal hastalıkların patogenezi, diş yüzeylerinde biriken disbiyotik mikrobiyal dental plak (biyofilm) ile konağın bu mikroorganizmalara karşı geliştirdiği immün-enflamatuvar yanıt arasındaki simbiyotik dengenin bozulması neticesinde ortaya çıkan karmaşık ve kronik bir süreçtir (Denis F Kinane, Stathopoulou, ve Papapanou 2017; Kornman 2008; Page 1998). Hastalığın başlangıcını tetikleyen temel unsur, mikrobiyota dengesinin bozulmasıyla *Porphyromonas gingivalis* gibi spesifik periodontopatojenlerin subgingival bölgede kolonize olmasıdır (Lamont, Koo, ve Hajishengallis 2018). Ancak periodontal dokulardaki asıl yıkım, doğrudan bakterilerin etkisinden ziyade, konağın bu patojenlere karşı verdiği kontrolsüz ve aşırı bağışıklık yanıtı sonucunda gerçekleşmektedir (Kornman, Page, ve Tonetti 2000; Page 1998). Patojenlerin ve virülans faktörlerinin epitelyal bariyeri geçmesiyle birlikte; polimorfonükleer lökositler (PMNL), makrofajlar ve lenfositler hızla enfeksiyon bölgesine göç eder. Bu savunma hücreleri, enfeksiyonu sınırlandırmak amacıyla interlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) gibi güçlü proenflamatuvar sitokinler salgırlar (Bartold ve Van Dyke 2013). Savunma hücrelerinin aşırı uyarılması, dokularda reaktif oksijen türlerinin (ROT) kontrolsüz bir şekilde birikmesine yol açarak oksidatif

stresi tetikler ve iltihabı şiddetlendirir (Çanakçı C.F., Çiçek Y., ve Çanakçı V. 2005). Enflamasyonun kronikleşmesiyle birlikte salgılanan matriks metalloproteinaz (MMP) enzimleri, bağ dokusundaki kollajen lifleri parçalayarak yumuşak doku harabiyetine neden olur (Reynolds ve Meikle 2000). Eş zamanlı olarak, salgılanan proenflamatuvar medyatörlerin etkisiyle kemik metabolizmasında kritik rol oynayan RANKL (Nükleer Faktör Kappa B Reseptör Aktivatörü Ligandı) ekspresyonu artarken, koruyucu osteoprotegerin (OPG) düzeyi baskılanır (Lerner 2006). RANKL/OPG oranının bu şekilde proenflamatuvar lehine bozulması, osteoklast hücrelerinin yapımını uyararak alveoler kemik rezorpsiyonuna (geri dönüşümsüz kemik erimesine) ve ilerleyen vakalarda diş kaybına yol açar (Belibasakis ve Bostanci 2012; Lerner 2006).

3. PERİODONTAL HASTALIKLARDA SİTOKİNLERİN ROLÜ

Sitokinler, hücreler arası iletişimde mesaj iletilici olarak görev yapan, immün ve enflamatuvar yanıtın başlatılmasını, şiddetini ve süresini düzenleyen düşük molekül ağırlıklı proteinlerdir (Cekici vd. 2014; Mosmann ve Sad 1996). Periodontal hastalıkların patogeneğinde, mikrobiyal dental plaktaki Gram-negatif anaerobik bakterilerin virülans faktörleri, konak hücrelerini uyararak yoğun bir sitokin salınımını tetikler (Mosmann ve Sad 1996). Periodontitisin seyri ve şiddeti, temel olarak enflamasyonu artıran pro-enflamatuvar sitokinler ile enflamasyonu baskılamaya çalışan anti-enflamatuvar sitokinler arasındaki hassas dengeye bağlıdır (Sun vd. 2023).

Enflamasyon sürecinde immün yanıtı başlatan, enfeksiyon bölgesine savunma hücrelerinin göçünü sağlayan ve dolaylı olarak doku yıkımına neden olan sitokinlerdir.

Periodontal harabiyette başrol oynayan temel pro-enflamatuvar sitokinler şunlardır:

İnterlökin-1 (IL-1 α ve IL-1 β): Makrofajlar, monositler ve fibroblastlar tarafından salgılanır. IL-1 β , konak immün yanıtında bir anahtar belirteçtir; kemik rezorpsiyonunu başlatan en güçlü medyatörlerden biridir (Lang ve Bartold 2018). Aynı zamanda bağ dokusunu yıkan matriks metalloproteinaz (MMP) enzimlerinin ve prostaglandin E2 (PGE2) salınımını dramatik biçimde artırarak doku yıkımını hızlandırır (Dinarello 2000; Mundy 1993).

Tümör Nekroz Faktörü-alfa (TNF- α): Bakteriyel lipopolisakkaritlere yanıt olarak makrofaj ve monositlerden üretilir (Denis F. Kinane, Stathopoulou, ve Papapanou 2017; Lacey vd. 1998). Vasküler geçirgenliği artırarak lökositlerin dokuya geçişini sağlar, IL-1 ile sinerjik çalışarak kollajenaz üretimini, osteoklast oluşumunu ve aktivasyonunu artırır (Lacey vd. 1998).

İnterlökin-6 (IL-6): Fibroblastlar, lenfositler ve monositler tarafından üretilir (Herron vd. 2018). Enflamatuvar hücrelerin dokuya göçünü sağlar, C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz proteinlerinin salınımını uyarır ve osteoklastların aktivasyonunu sağlayarak alveolar kemik rezorpsiyonuna doğrudan aracılık eder (Hienz, Paliwal, ve Ivanovski 2015). Periodontitisin aktif ve şiddetli olduğu bölgelerde IL-6 seviyelerinin belirgin şekilde arttığı kanıtlanmıştır (Lam vd. 2000).

İnterlökin-17 (IL-17): CXC-kemokinlerinin sentezini uyarak nötrofillerin enfeksiyon bölgesine toplanmasını sağlar. Osteoblastlar ve fibroblastlar üzerinde etki göstererek RANKL sentezini uyarır, matriks metalloproteinazların (MMP) üretimini artırarak hem bağ dokusu hem de kemik yıkımını tetikler (Chabaud ve Miossec 2001; Lubberts 2008).

Enflamasyonun ileri aşamalarında salgılanarak bağışıklık sistemini regüle eden, sistemik enflamasyonu ve doku hasarını sınırlamaya çalışan koruyucu sitokinler anti-enflamatuvar sitokinlerdir (Choi ve Hyun 2020).

İnterlökin-10 (IL-10): T hücreleri ve makrofajlardan salgılanan en önemli koruyucu sitokinlerden biridir. Döneminin en önemli anti-enflamatuvar belirteci olarak IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi yıkıcı pro-enflamatuvar sitokinlerin üretimini geniş ölçüde baskılar (Speranza, Bagley, ve Lynch 1993; Stadler vd. 2016). Ayrıca T hücrelerindeki RANKL üretimini inhibe ederek osteoklastik kemik kaybını durdurmaya çalışır (Speranza vd. 1993).

Sağlıklı bir periodonsiyumda sitokinler dinamik bir denge halindedir. Ancak periodontitis tablosunda bu denge pro-enflamatuvar sitokinler lehine bozulur (Özdem vd. 2017). Bu hiper-enflamatuvar durum, periodonsiyumda iki temel yıkım mekanizmasını tetikler:

Yumuşak Doku Yıkımı: Yüksek sitokin seviyeleri, bölgedeki makrofaj ve fibroblastlardan yoğun miktarda Matriks Metalloproteinaz (MMP) enzimlerinin salınımına yol açar. Bu enzimler, hücre dışı matriksi ve kollajen lifleri parçalayarak klinik ataşman kaybına neden olur (Vu vd. 1998).

Alveoler Kemik Yıkımı (RANKL/OPG Eksen): Kemik metabolizmasının temel düzenleyicileri olan RANKL ve OPG arasındaki denge bozulur (Kornman 2008; Lerner 2006). IL-1 β , IL-6 ve TNF- α , hücreler üzerindeki RANKL üretimini dramatik biçimde artırırken, koruyucu tuzak reseptör OPG'nin üretimini baskılar (Belibasakis, Guggenheim, ve Bostanci 2013; Bostanci 2024; Costa vd. 2018). RANKL moleküllerinin engelsizce bağlanması, osteoklast hücrelerinin aktivasyonunu doğrudan uyarak alveoler kemikte şiddetli rezorpsiyona yol açar (Mogi vd. 2004; Pettit vd. 2001; Renn vd. 2018).

4. PERİODONTAL HASTALIKLARDA OKSİDATİF STRES

Periodontal hastalıklarda oksidatif stres, hücrelerde normal metabolik faaliyetler veya konak savunması sırasında açığa çıkan yüksek reaktiviteye sahip serbest radikaller olan reaktif oksijen türleri (ROT) ile organizmanın antioksidan savunma mekanizmaları (süperoksit dismutaz [SOD], glutatyon peroksidaz [GPx], katalaz [CAT]) arasındaki hassas dengenin, prooksidanlar (ROT) lehine bozulması durumu olarak tanımlanmaktadır (Chapple ve Matthews 2007; Romero vd. 1998a). Periodontitis patogeneğinde, mikrobiyal dental plaktaki patojenik bakterilerin ve onların ürettiği lipopolisakkaritlerin (LPS) uyarısıyla birlikte enfeksiyon bölgesine polimorfonükleer lökositler (PMNL/nötrofiller) ve makrofajlar göç eder (Denis F Kinane vd. 2017; Kornman vd. 2000). Bu savunma hücreleri, patojenleri ortadan kaldırmak amacıyla "solunum patlaması" adı verilen bir süreçle hücre dışı ortama süperoksit anyonu, hidrojen peroksit ve hidroksil radikali gibi çok yüksek miktarda reaktif oksijen türleri salgırlar (P. N. Madianos, Bobetsis, ve Kinane 2005). Ancak enfeksiyonun kronikleşmesiyle bölgede aşırı biriken ve lokal antioksidan kapasiteyi aşan bu serbest radikaller; bakteri ile konak doku ayrımı yapamadıkları için dişeti bağ dokusunda ve alveoler kemikte hücresel düzeyde geri dönüşümsüz hasarlara yol açarlar (Feghali vd. 2012). ROT'un neden olduğu bu hücresel oksidatif hasar mekanizmaları temel olarak; hücre zarlarındaki çoklu doymamış yağ asitlerinin yıkılmasıyla sonuçlanan ve malondialdehit (MDA) biyobelirteci ile ölçülen lipid peroksidasyonunu (LPO), protein yapılarının denatürasyonunu (yapısal bozulmasını) ve 8-OHdG biyobelirteci ile ölçülen DNA hasarını içermektedir (Romero vd. 1998b).

Oksidatif stresin periodontitiste yarattığı tahribat sadece doğrudan doku yıkımıyla sınırlı kalmaz; aynı zamanda ROT hücresel düzeyde ikincil mesajcı olarak görev yaparak nükleer

faktör kappa B (NF- κ B) ve c-Jun N-terminal kinaz (JNK) gibi inflamatuvar sinyal yollarını aktif hale getirir (Zhou vd. 2004). Bu sinyal yollarının aktivasyonu ise makrofajlardan, lenfositlerden ve fibroblastlardan interlökin-1 β (IL-1 β), interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) gibi yıkıcı proenflamatuvar sitokinlerin kontrolsüz salınımını tetikleyerek lokal enflamasyonu daha da alevlendirir (Assuma vd. 1998; Cirelli vd. 2009). Eş zamanlı olarak, artan ROT seviyeleri bağ dokusundaki kollajen lifleri yıkan matriks metalloproteinaz (başta MMP-9) enzimlerinin üretimini dramatik şekilde artırır ve RANKL/OPG dengesini bozup osteoklastik hücre oluşumunu uyarak doğrudan alveoler kemik rezorpsiyonuna (erimesine) katkıda bulunur (Assuma vd. 1998). Yapılan güncel klinik ve deneysel çalışmalara göre, periodontitis tablosunda bireylerin doku, serum, tükürük ve diş eti oluğu sıvılarında (DOS) total antioksidan seviyelerinin (TAS) ve koruyucu enzim aktivitelerinin düştüğü; buna karşılık total oksidatif seviye (TOS), oksidatif stres indeksi (OSI) ve lipid peroksidasyon (MDA/TBARS) ürünlerinin belirgin şekilde arttığı kanıtlanmış olup, oksidatif stres günümüzde periodontal doku yıkımının şiddetini belirleyen en önemli etiyolojik mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir (Fujimoto, Neff, ve Frankel 1984; Higgins, Izadi, ve Kaviani 2020).

5. PERİODONTİTİSİN KONVANSİYONEL TEDAVİLERİ

Periodontal hastalıkların konvansiyonel tedavisindeki temel strateji; patojenik bakteri yükünü ortadan kaldırmak, diş destek dokularındaki kronik enflamasyonu sınırlandırmak, hastalığın ilerleyişini durdurarak sağlıklı bir periodonsiyum elde etmek ve kaybedilen dokuların fonksiyonunu yeniden kazandırmaktır (Kuang vd. 2025; Zięba vd. 2020). Geleneksel

periodontal tedavi yaklaşımları temel olarak mekanik (cerrahi olmayan), cerrahi ve farmakolojik (destekleyici) tedaviler olmak üzere üç ana başlık altında sınıflandırılmaktadır (Heitz-Mayfield ve Lang 2013a).

Konvansiyonel periodontal tedavinin altın standardı ve ilk aşaması, mekanik debridman olarak da bilinen diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi (SRP - Scaling and Root Planing) işlemidir (Saqib vd. 2021a). Bu yaklaşım, el aletleri ve ultrasonik cihazlar yardımıyla diş yüzeylerindeki ve subgingival bölgedeki dental plağın, diş taşlarının ve mikrobiyal endotoksinlerin uzaklaştırılmasını hedefler (Heitz-Mayfield ve Lang 2013a). Başarılı bir mekanik debridman işlemi, periodontal dokuların iyileşmesine olanak tanıyan "biyolojik olarak kabul edilebilir" pürüzsüz bir kök yüzeyi yaratır (Heitz-Mayfield ve Lang 2013a; Saqib vd. 2021a). Klinik mekanik tedaviye ek olarak, hastanın evde uygulayacağı kişisel ağız hijyeni yöntemlerinin (doğru fırçalama tekniği, diş ipi ve arayüz fırçası kullanımı) optimize edilmesi, mikrobiyal ajanların birikimini engellemek için tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır (Kuang vd. 2025).

Mekanik debridmanın tek başına yetersiz kaldığı, periodontal ceplerin derinliğini koruduğu veya kemik yıkımının ileri düzeyde olduğu vakalarda (Evre III ve Evre IV periodontitis) cerrahi müdahalelere başvurulmaktadır (Graziani vd. 2017; Kuang vd. 2025; Zięba vd. 2020). Periodontal cerrahi yaklaşımlar; derin periodontal ceplere ve karmaşık kök anatomisine erişim sağlayan flep operasyonlarını, doku formunu düzeltten rezektif cerrahileri ve kaybedilen alveoler kemik ile periodontal ligamentin yeniden oluşturulmasını hedefleyen periodontal rejeneratif cerrahileri (otojen kemik greftleri, allojenik kemik, alloplastik materyaller veya bariyer membranlar kullanılarak) içermektedir (Graziani vd. 2017; Nibali vd. 2020; Sculean vd. 2015).

Mekanik debridman (SRP) her ne kadar periodontal tedavinin omurgasını oluştursa da; karmaşık kök anatomisine sahip bölgelerde, kök bifurkasyonlarında veya patojenlerin dişeti bağ dokusunun derinliklerine penetre olduğu durumlarda bakterileri tamamen ortadan kaldırmakta yetersiz kalabilir (Graziani vd. 2017; Saquib vd. 2021a). Bu sınırlılıkları aşmak ve klinik tedavi sonuçlarını iyileştirmek amacıyla konvansiyonel olarak çeşitli yardımcı farmakolojik ajanlar (adjuvanlar) mekanik tedaviye entegre edilmektedir (Heitz-Mayfield ve Lang 2013b).

Sıklıkla kullanılan konvansiyonel destekleyici farmakoterapiler şunlardır:

Antimikrobiyal Gargaralar: Biyofilm oluşumunu kontrol altında tutmak için topikal olarak kullanılan ajanlardır. Bu ajanların başında altın standart kabul edilen klorheksidin (CHX) gargaraları gelmektedir (Malcangi vd. 2025a; Zieba vd. 2020).

Sistemik ve Lokal Antibiyotikler: Bakteriyel enfeksiyonu baskılamak amacıyla amoksisilin, metronidazol, tetrasiklin, klaritromisin ve azitromisin gibi sistemik antibiyotikler veya periodontal cep içerisine doğrudan uygulanan lokal ilaç salınım (LDD) sistemleri sıklıkla kullanılmaktadır (Etienne 2003; Heitz-Mayfield ve Lang 2013b; Saquib vd. 2021a).

Konak Modülasyon Tedavileri: Hastalığın patogenezindeki asıl yıkım mekanizması olan aşırı immün-enflamatuvar yanıtı hücresel düzeyde kontrol altına almayı hedefleyen güncel farmakolojik stratejilerdir (Kuang vd. 2025). Doku yıkımını baskılamak için non-steroid antienflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), antienflamatuvar ve kemik yapımını destekleyici etkileri olan statinler ile anti-sitokin ajanlar adjuvan tedavi olarak klinik rutinde yer bulmaktadır (Pavanelli vd. 2022).

Her ne kadar konvansiyonel tedaviler genel klinik başarı sağlasa da; sistemik antibiyotiklerin çoklu ilaç direnci (MDR) geliştirmesi, NSAİİ ve antibiyotiklerin uzun süreli kullanımda

toksik veya gastrointestinal yan etkilere yol açması ve klorheksidinin dişlerde renklenme yapması gibi dezavantajlar; araştırmacıları bu yöntemlere destek olabilecek veya yerini alabilecek, bitkisel (fitoterapötik) ajanlar gibi daha güvenilir doğal alternatifleri araştırmaya yöneltmektedir (Fayon 2006; Graziani vd. 2017; Malcangi vd. 2025a; Saquib vd. 2021a) .

6. PERİODONTİTİS TEDAVİSİNDE BİTKİSEL YAKLAŞIMLARIN GEREKÇESİ

Periodontal hastalıkların tedavisinde geleneksel olarak uygulanan SRP ve bu işleme ek olarak reçete edilen farmakolojik ajanlar (sistemik/lokal antibiyotikler, klorheksidin gargaralar) uzun yıllardır kullanılsa da, bu yaklaşımların sahip olduğu klinik sınırlılıklar ve yan etkiler araştırmacıları alternatif arayışına itmiştir (Gawish vd. 2024a; Pasupuleti vd. 2023a). Bu doğrultuda bitkisel tıbbın (fitoterapi) periodontolojide kullanım gerekçeleri temel olarak şu başlıklarda toplanmaktadır:

Konvansiyonel İlaçların ve Antibiyotiklerin Dezavantajları: Geleneksel tedavilerde sıklıkla başvuru alan antibiyotiklerin uzun süreli ve bilinçsiz kullanımı, çoklu ilaç direncine sahip bakterilerin ortaya çıkmasına, süperenfeksiyonlara (ikincil fırsatçı enfeksiyonlar) ve çeşitli toksik, sistemik veya gastrointestinal yan etkilere yol açmaktadır (Pasupuleti vd. 2023a; Saquib vd. 2021b). Ayrıca biyofilm içerisindeki patojen bakteriler, sentetik ilaçlar gibi stres koşullarına karşı dirençli "kalıcı (persister) hücreler" oluşturarak geleneksel antibiyotiklerin etkinliğini düşürebilmektedir (Saquib vd. 2021b). Lokal olarak en sık kullanılan kimyasal ajan olan klorheksidin ise; dişlerde ve mukozada renklenmeye, tat alma duyusunda bozulmaya, doku irritasyonuna, alerjik kontakt dermatite ve hatta anafilaksiye neden olabildiğinden konforlu ve güvenli bir uzun süreli kullanım sunmamaktadır (Malcangi vd.

2025b; Pasupuleti vd. 2023a). Bitkisel ajanlara karşı ise geleneksel antibiyotiklerde olduğu gibi bakteriyel direnç gelişimi görülmemektedir (Malcangi vd. 2025b; Pasupuleti vd. 2023a).

Çok Yönlü Terapötik Aktivite (Biyolojik Çeşitlilik): Tıbbi bitkiler; içerdikleri polifenoller, flavonoidler, tanenler, terpenoidler ve alkaloidler gibi zengin fitokimyasallar sayesinde sentetik ilaçlara kıyasla çok daha geniş bir biyolojik aktivite yelpazesi sunarlar (Malcangi vd. 2025b; Pasupuleti vd. 2023a). Bu doğal biyoaktif bileşikler, periodontitisin asıl yıkım mekanizması olan oksidatif stresi ve hiper-enflamasyonu hücresel düzeyde eş zamanlı olarak bloke edebilen güçlü anti-inflamatuar, antioksidan, antibakteriyel, antiviral, antifungal ve antikollajenaz özellikler sergilemektedir (Gawish vd. 2024b). Ayrıca bu ajanlar tükürükteki asit-alkali dengesini koruyarak diş taşı ve plak oluşumunu önlemekte, patojenlerin diş yüzeyine tutunmasını ve biyofilm oluşmasını engellemektedir (Malcangi vd. 2025b).

Yüksek Güvenilirlik ve Biyoyumluluk: Sentetik kimyasalların aksine, bitkisel ürünler konak dokularıyla mükemmel bir biyoyumluluk gösterirler. Yan etkilerinin minimum seviyede olması veya hiç olmaması sayesinde orta ve uzun vadeli kullanımlarda dahi toksik reaksiyonlara neden olmazlar (Pasupuleti vd. 2023b). Ayrıca bazı geleneksel ağız bakım ürünlerinde bulunabilen ve mikroorganizmaların gelişimine zemin hazırlayabilen şeker veya alkol gibi maddeleri içermemeleri, bu doğal ürünleri biyolojik olarak çok daha güvenli hale getirmektedir (Gawish vd. 2024a).

Sürdürülebilirlik, Erişilebilirlik ve Düşük Maliyet: Dünya nüfusunun ve periodontal hastalıkların prevalansının sürekli artmasıyla birlikte, kronik hastalıkların tedavisi küresel sağlık ekonomileri üzerinde devasa bir yük oluşturmaktadır. Doğada bol miktarda bulunan yenilenebilir bitkisel kaynaklar; özellikle

gelişmekte olan ülkeler için sentetik ilaçlara kıyasla çok daha düşük maliyetli, kolay erişilebilir, pratik ve ekonomik bir alternatif periodontal tedavi stratejisi sunmaktadır (Malcangi vd. 2025a).

Özetle; tıbbi bitkilerin sahip olduğu çok düşük yan etki profili, hücresel düzeydeki geniş biyolojik etki spektrumu ve ekonomik avantajları, onları mekanik periodontal tedaviye (SRP) destekleyici (adjuvan) olarak son derece güvenilir, sağlıklı ve sürdürülebilir birer seçenek konumuna taşımaktadır (Gawish vd. 2024b).

7. PERİODONTİTİS TEDAVİSİNDE KULLANILAN TIBBİ BİTKİLER

Geleneksel periodontal tedavilerin (antibiyotikler ve kimyasal gargaralar) çoklu ilaç direnci, doku irritasyonu ve renklenme gibi dezavantajları, araştırmacıları tıbbi bitkilerin (fitoterapi) kullanımına yöneltmiştir (Malcangi vd. 2025a; Pasupuleti vd. 2023b). Son yıllarda yayımlanan kapsamlı sistematik derlemeler ve hayvan deneyleri, bitkisel ürünlerin yan etkisiz, biyoyumlu ve aynı anda antienflamatuvar, antioksidan ve antibakteriyel etki sergileyen geniş bir terapötik güce sahip olduğunu kanıtlamaktadır (Gawish vd. 2024a; Pasupuleti vd. 2023b). Literatürde, çeşitli klinik ve deneysel modelleriyle periodontitis tedavisindeki etkinliği araştırılan başlıca tıbbi bitkiler şunlardır:

Zencefil (*Zingiber officinale*) ve (6)-Shogaol: Zencefilin aktif metabolitlerinden olan (6)-shogaol'ün etkinliğini test etmek için, sıçanlarda dişlere ligatür bağlanarak deneysel periodontitis modeli oluşturulmuş ve hayvanlara 14 gün boyunca oral gavaj yoluyla 20 mg/kg/gün dozunda sistemik (6)-shogaol verilmiştir. Çalışma sonucunda, zencefil ekstresinin antienflamatuvar ve antioksidan etki göstererek alveolar kemik kaybını anlamlı

şekilde durdurduğu gözlenmiştir. Hücresel düzeyde NF- κ B aktivasyonu, IL-1 β , RANKL ve lipid peroksidasyonu (MDA) gibi yıkıcı parametreler düşerken; Süperoksit Dismutaz (SOD) ve Glutasyon Peroksidaz (GPx) gibi koruyucu antioksidan enzimlerin arttığı rapor edilmiştir (Bezirci vd. 2024). Ayrıca sistematik derlemeler, zencefil içeren gargaraların gingivitisli hastalarda plak ve kanama skorlarını belirgin şekilde iyileştirdiğini doğrulamaktadır (Gawish vd. 2024a; Malcangi vd. 2025b).

Menengiç (*Pistacia eurycarpa*): *Pistacia eurycarpa* bitki ekstresinin periodontal dokular üzerindeki etkisini incelemek amacıyla, Wistar albino sıçanlarda maksiller 2. molar dişe ligatür uygulanarak periodontitis indüklenmiş ve ardından 400 mg/kg ile 800 mg/kg dozlarında bitki ekstresi oral gavajla tatbik edilmiştir. Mikro-BT (Bilgisayarlı Tomografi) ile yapılan üç boyutlu incelemeler sonucunda, sistemik bitki ekstresi uygulanan gruplarda alveolar kemik rezorpsiyonunun kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha az olduğu bulunmuştur. Ayrıca laboratuvar ortamında yapılan in vitro çalışmalarda, bu bitkinin esansiyel yağının periodontitisin temel patojeni olan *Porphyromonas gingivalis* üzerinde güçlü bir antibakteriyel (bakterisit) etkiye sahip olduğu tespit edilmiştir (Atalay vd. 2024).

Sarı Kantaron (*Hypericum perforatum*) ve Aynısefa (*Calendula officinalis*): Hiperlipidemi ve periodontitisin birlikte görüldüğü sistemik tablolarda, sıçanlara yüksek kolesterolü diyet ve ligatürleme uygulandıktan sonra günde 300 mg/kg dozunda *Hypericum perforatum* kapsül ekstresi gavajla verilmiştir. Biyokimyasal testler sonucunda, Reaktif Oksijen Türleri (ROS) ve TBARS gibi prooksidan yıkım belirteçlerinin düştüğü, Total-SH ve FRAP gibi total antioksidan kapasitelerin arttığı, ayrıca IL-23, IL-17 ve TNF- α gibi iltihap yapıcı sitokinlerin sistemik olarak baskılandığı gözlenmiştir. Farklı bir in vivo modelde, H.

perforatum ve *C. officinalis* (Aynısefa) bitkilerinin lokal/topikal kombinasyon halinde kullanıldığı çalışmalarda da yara iyileşmesinin hızlandığı ve periodontal dokulardaki IL-1 β seviyelerinin sert bir düşüş yaşadığı kanıtlanmıştır (Tanideh vd. 2020).

Zerdeçal (*Curcuma longa* / Kurkumin): Birçok sistematik derleme ve hayvan deneyinde, zerdeçalın etken maddesi olan kurkuminin kemik yıkımını tetikleyen hücre içi sinyal yolağı NF- κ B'yi doğrudan bloke ettiği, böylece inflamasyon fırtınasını dindirerek IL-1 β , TNF- α ve RANKL üretimini durdurduğu gösterilmiştir (Gawish vd. 2024a; Iova vd. 2021). Hastalar üzerinde yürütülen klinik araştırmalarda, mekanik temizliğe (SRP) ek olarak periodontal ceplere uygulanan %2'lik lokal kurkumin jellerinin; klinik ataşman seviyesini geri kazandırdığı, cep derinliğini kısalttığı ve güçlü bir antibakteriyel ortam yarattığı kanıtlanmıştır (Pasupuleti vd. 2023b).

Sumak (*Rhus coriaria*): Sumak bitkisinin periodontal yıkımdaki koruyuculuğu sıçan modellerinde incelenmiştir (Pasupuleti vd. 2023b). Hayvanlara sistemik olarak sumak ekstresi verildiğinde; kan serumundaki Oksidatif Stres İndeksi (OSI) ve Total Oksidatif Seviye (TOS) değerlerinde dramatik bir azalma görülmüş, osteoprotegerin (OPG) proteininin artmasıyla birlikte kemik rezorpsiyonunun başarılı bir şekilde durduğu saptanmıştır (Gawish vd. 2024a; Pasupuleti vd. 2023b).

Yeşil Çay (*Camellia sinensis*) ve Bitkisel Proantosiyanidinler: Hazırlanan kapsamlı sistematik derlemeler; yeşil çay (kateşin/EGCG içerikli) ve bitkisel proantosiyanidinlerin (kızılıçık, pelargonium kökü vb.), patojen bakterilerin konak dokulara tutunmasını (adezyonunu) engellediğini ve bakteriyel proteolitik enzimleri felç ettiğini ortaya koymuştur (Nawrot-Hadzic vd. 2021). Hayvan deneyleri ve klinik hastalarda, yeşil çay içerikli ürünlerin kullanımı dişeti

dokusundaki oksidatif stresi (8-OHdG ve LPO seviyelerini) düşürmüş ve ligatür kaynaklı alveoler kemik erimesini baskılamıştır (Malcangi vd. 2025a).

Propolis / Kafeik Asit Fenetil Ester (CAPE): Propolisin en aktif bileşiklerinden olan CAPE'nin etkinliğini test etmek için, sıçanların diş etlerine LPS (lipopolisakkarit) enjekte edilerek periodontitis indüklenmiş, daha sonra 28 gün boyunca 5 ve 10 µmol/kg/gün dozlarında intraperitoneal (karın içi) CAPE verilmiştir (Özden vd. t.y.). İşlem sonucunda, CAPE'nin doza bağlı olarak dişeti dokusundaki Total Antioksidan Statüyü (TAS) anlamlı düzeyde artırdığı ve Total Oksidan Statüyü (TOS) düşürdüğü kanıtlanmıştır. CAPE'nin oksidatif stresi dengeleyen çok güçlü bir konak modülatörü olarak kemik yıkımını hafiflettiği bildirilmiştir (Özden vd. t.y.).

Nar Kabuğu (*Punica granatum*): Gargara, lokal jel ve çip formlarında kullanılan nar ekstraktları, klinik kanama indeksini düşürmekte, vasküler endotelyal büyüme faktörünü artırarak diş eti formunu iyileştirmektedir (Eltay vd. 2021; Nawrot-Hadzik vd. 2021).

Neem yağı (*Azadirachta indica*): Yaprak ekstraktlarından üretilen %10'luk periodontal çipler ve gargaralar, diş taşı ve plak oluşturan asidojenik bakterilere karşı güçlü antibakteriyel rol oynamaktadır (Mekhemar, Hassan, ve Dörfer 2020).

Aloe Vera (*Aloe barbadensis*): İçeriğindeki acemannan polisakkariti sayesinde, periodontal dokularda hücre çoğalmasını teşvik eder ve yara iyileşmesini maksimize eder (Gavali vd. 2020).

Üzüm Çekirdeği (*Vitis vinifera*): İn vivo testlerde sistemik takviyesi veya lokal jelleri, diyabet ve periodontitisin birleştiği tablolarda alveolar kemik yıkımını onarır (Pasupuleti vd. 2023a).

Karabiber (Piperin): Güçlü antienflamatuvar karakteriyle, sıçan modellerinde IL-1 β üretimini ve kollajen lif parçalanmasını engeller (Gawish vd. 2024a).

Bunlara ek olarak Çay Ağacı Yağı (*Melaleuca alternifolia*), Fesleğen (Tulsi), Limon otu (*Cymbopogon citratus*) ve Karanfil (*Syzygium aromaticum*) gibi tıbbi bitkiler, gargara ve ilaç salınım sistemlerine entegre edildiğinde dirençli anaerobik mikrobiyota üzerinde geniş spektrumlu antibiyotik benzeri koruma sağlarlar (Gawish vd. 2024a; Malcangi vd. 2025a; Pasupuleti vd. 2023b).

8. SONUÇ

Periodontitis, mikrobiyal dental biyofilm ile konak immün yanıtı arasındaki dengenin bozulması sonucunda gelişen; proenflamatuvar sitokinler, oksidatif stres ve osteoklastik kemik yıkımı gibi birbirini tetikleyen mekanizmaların rol oynadığı multifaktöriyel ve kronik bir hastalıktır (Chapple ve Matthews 2007; Kornman 2008; Madianos, Bobetsis, ve Kinane 2005). Günümüzde periodontal tedavinin temelini mekanik debridman oluştursa da, ileri vakalarda patojenlerin tamamen elimine edilememesi, antibiyotik direnci, ilaçlara bağlı yan etkiler ve hasta uyumunu etkileyen çeşitli sınırlılıklar, yeni destekleyici tedavi seçeneklerine olan gereksinimi artırmaktadır (Heitz-Mayfield ve Lang 2013a; Saquib vd. 2021a).

Bu kapsamda fitoterapötik ajanlar; antienflamatuvar, antioksidan, antibakteriyel ve doku iyileşmesini destekleyici özellikleri sayesinde periodontitis tedavisinde umut verici adjuvan yaklaşımlar olarak öne çıkmaktadır. Literatürde yer alan deneysel ve klinik çalışmalar; zencefil, zerdeçal, yeşil çay, propolis, menengiç, sarı kantaron, aynısefa, sumak, nar kabuğu, neem, aloe vera ve üzüm çekirdeği gibi birçok tıbbi bitkinin periodontal inflamasyonu azaltabildiğini, oksidatif stresi

baskılayabildiğini, biyofilm oluşumunu sınırlandırabildiğini ve alveoler kemik kaybını azaltmaya katkı sağlayabildiğini göstermektedir (Gawish vd. 2024a; Malcangi vd. 2025a; Pasupuleti vd. 2023b).

Bununla birlikte, mevcut kanıtların önemli bir kısmının in vitro çalışmalar ve hayvan deneylerinden oluşması, klinik çalışmalarda ise bitkisel preparatların doz, uygulama şekli, tedavi süresi ve içerik standardizasyonu açısından heterojenlik bulunması nedeniyle elde edilen sonuçların dikkatle değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu nedenle, bitkisel ürünlerin rutin periodontal tedavi protokollerine güvenle entegre edilebilmesi için standardize preparatlarla yürütülen, geniş örneklemli, uzun dönem takipli ve yüksek metodolojik kaliteye sahip randomize kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır (Gawish vd. 2024a; Pasupuleti vd. 2023b).

Sonuç olarak, mevcut bilimsel kanıtlar tıbbi bitkilerin konvansiyonel periodontal tedavilerin yerine geçmesinden ziyade, bu tedavilere destek sağlayabilecek biyoyumlu ve çok yönlü ajanlar olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Standardizasyon ve klinik kanıt düzeyi arttıkça, fitoterapötik yaklaşımların periodontal hastalıkların yönetiminde daha etkin ve güvenilir bir yer edinmesi beklenmektedir.

KAYNAKÇA

- Assuma, R., T. Oates, D. Cochran, S. Amar, ve D. T. Graves. 1998. "IL-1 and TNF Antagonists Inhibit the Inflammatory Response and Bone Loss in Experimental Periodontitis". *The Journal of Immunology* 160:403-9. doi:10.4049/jimmunol.160.1.403.
- Atalay, Mustafa, Mustafa Özay Uslu, Mehmet Sina İçen, Nuray Üremiş, ve Yusuf Türköz. 2024. "Preventive effects of systemic Pistacia eurycarpa Yalt. administration on alveolar bone loss and oxidative stress in rats with experimental periodontitis". *Journal of Applied Oral Science* 32. doi:10.1590/1678-7757-2023-0344.
- Bartold, P. M., ve Van Dyke. 2013. "Bartold, P. M., & Van Dyke, T. E. (2013)".
- Belibasakis, Georgios N., ve Nagihan Bostanci. 2012. "The RANKL-OPG system in clinical periodontology". *Journal of Clinical Periodontology* 39:239-48.
- Belibasakis, Georgios N., Bernhard Guggenheim, ve Nagihan Bostanci. 2013. "Down-regulation of NLRP3 inflammasome in gingival fibroblasts by subgingival biofilms: Involvement of Porphyromonas gingivalis". *Innate Immunity* 19(1):3-9. doi:10.1177/1753425912444767.
- Bezirci, Didem, Meltem Karsiyaka Hendek, Gonen Ozcan, Oguz Kul, Tugce Anteplioglu, ve Ebru Olgun. 2024. "Prophylactic and therapeutic effects of (6)-shogaol on alveolar bone loss in experimental periodontitis." *European oral research* 58:37-43. doi:10.26650/eor.20241248958.

- Bostanci, Vildan. 2024. *Diyabetik Ratlarda Oluşturulan DeneySEL Periodontitis Modelinde Kemik Rezorpsiyonu Üzerine Sistemik Olarak Alınan D Vitamininin Etkisi Merve Nur Tuna Uzmanlık Tezi.*
- Cekici, Ali, Alpdoğan Kantarci, Hatice Hasturk, ve Thomas E. Van Dyke. 2014. “Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease”. *Periodontology* 2000 64:57-80. doi:10.1111/prd.12002.
- Chabaud, Martine, ve Pierre Miossec. 2001. “The combination of tumor necrosis factor α blockade with interleukin-1 and interleukin-17 blockade is more effective for controlling synovial inflammation and bone resorption in an ex vivo model”. *Arthritis and Rheumatism* 44:1293-1303. doi:10.1002/1529-0131(200106)44:6<1293::AID-ART221>3.0.CO;2-T.
- Chapple, Iain L. C., ve John B. Matthews. 2007. “The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction”. *Periodontology* 2000 43:160-232.
- Choi, Go Eun, ve Kyung Yae Hyun. 2020. “Inhibitory effect of *Acer tegmentosum* maxim extracts on *P. gingivalis* LPS-induced periodontitis”. *Archives of Oral Biology* 109. doi:10.1016/j.archoralbio.2019.104529.
- Cirelli, J. A., C. H. Park, K. MacKool, M. Taba, K. H. Lustig, H. Burstein, ve W. V. Giannobile. 2009. “AAV2/1-TNFR:Fc gene delivery prevents periodontal disease progression”. *Gene Therapy* 16:426-36. doi:10.1038/gt.2008.174.

- Costa, Lucas Carneiro, Marcos Alexandre da Fonseca, Aristides da Rosa Pinheiro, Telma Regina da Silva Aguiar, Aldir Nascimento Machado, Valquiria Quinelato, Leticia Ladeira Bonato, Diego Pinheiro Aguiar, Thays Vieira, Fernando Luiz Duarte de Almeida, Julie Calixto Lobo, Miriam Jordão, Priscilla Gonçalves Lomardo, José Mauro Granjeiro, ve Priscila Ladeira Casado. 2018. "Chronic periodontitis and RANKL/OPG ratio in peri-implant mucosae inflammation". *Brazilian Dental Journal* 29:14-22. doi:10.1590/0103-6440201801241.
- Çanakçı C.F., Çiçek Y., ve Çanakçı V. 2005. "canakci2005". Ss. 751-61 içinde *BIOCHEMISTRY*.
- Dinarello, Charles A. 2000. "Proinflammatory cytokines". *Chest* 118:503-8. doi:10.1378/chest.118.2.503.
- Eltay, Eiba G., Bakri Gobara Gismalla, Maowia M. Mukhtar, ve Mona O. A. Awadelkarim. 2021. "Punica granatum peel extract as adjunct irrigation to nonsurgical treatment of chronic gingivitis: Punica granatum peel extract as adjunct oral irrigation". *Complementary Therapies in Clinical Practice* 43. doi:10.1016/j.ctcp.2021.101383.
- Etienne, Daniel. 2003. "Locally delivered antimicrobials for the treatment of chronic periodontitis". Ss. 45-50 içinde *Oral Diseases*. C. 9.
- Fayon, M. 2006. "CF-Emerging therapies: Modulation inflammation". *Paediatric Respiratory Reviews* 7.
- Feghali, Karine, Mark Feldman, Vu Dang La, Juliana Santos, ve Daniel Grenier. 2012. "Cranberry proanthocyanidins: Natural weapons against periodontal diseases". *Journal of Agricultural and*

Food Chemistry 60:5728-35.
doi:10.1021/jf203304v.

Fujimoto, K., W. E. Neff, ve E. N. Frankel. 1984. "The reaction of dna with lipid oxidation products, metals and reducing agents". *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)/Lipids and Lipid Metabolism* 795:100-107. doi:10.1016/0005-2760(84)90109-7.

Gavali, Neelam, Vishakha Patil, Pramod Waghmare, Amit Chaudhari, ve Priyanka Pathare. 2020. *BENEFITS OF PHYTOTHERAPY IN PERIODONTICS: A REVIEW*. C. 7. JETIR. www.jetir.org.

Gawish, Abeer Saad, Mohammed Sherif ElMofty, Safa Jambi, Doaa Felemban, Yassmeen SalahEldin Ragheb, ve Shadia Abdelhameed Elsayed. 2024a. "Phytotherapy in periodontics as an effective and sustainable supplemental treatment: a narrative review." *Journal of periodontal & implant science* 54:209-23. doi:10.5051/jpis.2301420071.

Gawish, Abeer Saad, Mohammed Sherif ElMofty, Safa Jambi, Doaa Felemban, Yassmeen SalahEldin Ragheb, ve Shadia Abdelhameed Elsayed. 2024b. "Phytotherapy in periodontics as an effective and sustainable supplemental treatment: a narrative review." *Journal of periodontal & implant science* 54:209-23. doi:10.5051/jpis.2301420071.

Graziani, Filippo, Dimitra Karapetsa, Bettina Alonso, ve David Herrera. 2017. "Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease?" *Periodontology 2000* 75:152-88.

Heitz-Mayfield, Lisa J. A., ve Niklaus P. Lang. 2013a. "Surgical and nonsurgical periodontal therapy.

- Learned and unlearned concepts”. *Periodontology* 2000 62:218-31. doi:10.1111/prd.12008.
- Heitz-Mayfield, Lisa J. A., ve Niklaus P. Lang. 2013b. “Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts”. *Periodontology* 2000 62:218-31. doi:10.1111/prd.12008.
- Herron, Crystal L., K. M. Cogliati, B. P. Dolan, A. Munakata, ve C. B. Schreck. 2018. “Stress up-regulates oxidative burst in juvenile Chinook salmon leukocytes”. *Fish and Shellfish Immunology* 80:655-59. doi:10.1016/j.fsi.2018.06.038.
- Hienz, Stefan A., Sweta Paliwal, ve Saso Ivanovski. 2015. “Mechanisms of bone resorption in periodontitis”. *Journal of Immunology Research* 2015. doi:10.1155/2015/615486.
- Higgins, Madalyn Riley, Azimeh Izadi, ve Mojtaba Kaviani. 2020. “Antioxidants and exercise performance: with a focus on vitamin e and c supplementation”. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17:1-26.
- Iova, Gilda M., Horia Calniceanu, Adelina Popa, Camelia A. Szuhaneek, Olivia Marcu, Gabriela Ciavoi, ve Ioana Scrobota. 2021. “The antioxidant effect of curcumin and rutin on oxidative stress biomarkers in experimentally induced periodontitis in hyperglycemicwistar rats”. *Molecules* 26(5). doi:10.3390/molecules26051332.
- Kinane, Denis F, Panagiota G. Stathopoulou, ve Panos N. Papapanou. 2017. “Periodontal diseases”. *Nature reviews Disease primers* 3(1):1-14.

- Kinane, Denis F., Panagiota G. Stathopoulou, ve Panos N. Papapanou. 2017. "Periodontal diseases". *Nature Reviews Disease Primers* 3.
- Kornman, Kenneth S. 2008. "Mapping the Pathogenesis of Periodontitis: A New Look". *Journal of Periodontology* 79:1560-68. doi:10.1902/jop.2008.080213.
- Kornman, Kenneth S., Roy C. Page, ve Maurizio S. Tonetti. 2000. "The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players". 14:33-53.
- Kuang, Wenhua, Ruishen Zhuge, Ping Song, Letai Yi, Shujie Zhang, Ying Zhang, Yin Kwan Wong, Ruixing Chen, Junzhe Zhang, Yuanbo Wang, Dandan Liu, Zipeng Gong, Peili Wang, Xiangying Ouyang, ve Jigang Wang. 2025. "Eupalinolide B inhibits periodontitis development by targeting ubiquitin conjugating enzyme UBE2D3". *MedComm* 6. doi:10.1002/mco2.70034.
- Lacey, D. L., E. Timms, H. L. Tan, M. J. Kelley, C. R. Dunstan, T. Burgess, R. Elliott, A. Colombero, G. Elliott, S. Scully, H. Hsu, J. Sullivan, N. Hawkins, E. Davy, C. Capparelli, A. Eli, Y. X. Qian, S. Kaufman, I. Sarosi, V. Shalhoub, G. Senaldi, J. Guo, J. Delaney, ve W. J. Boyle. 1998. "Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation". *Cell* 93:165-76. doi:10.1016/S0092-8674(00)81569-X.
- Lam, J., S. Takeshita, J. E. Barker, O. Kanagawa, F. P. Ross, ve S. L. Teitelbaum. 2000. "TNF- α induces osteoclastogenesis by direct stimulation of macrophages exposed to permissive levels of RANK

- ligand”. *Journal of Clinical Investigation* 106:1481-88. doi:10.1172/JCI11176.
- Lamont, Richard J., Hyun Koo, ve George Hajishengallis. 2018. “The oral microbiota: dynamic communities and host interactions”. *Nature Reviews Microbiology* 16:745-59.
- Lang, Niklaus P., ve P. Mark Bartold. 2018. “Periodontal health”. *Journal of periodontology* 89:S9-16.
- Lerner, U. H. 2006. “Inflammation-induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis”. *Journal of Dental Research* 85:596-607.
- Lubberts, Erik. 2008. “IL-17/Th17 targeting: On the road to prevent chronic destructive arthritis?” *Cytokine* 41:84-91.
- Madianos, Bobetsis, ve Kinane. 2005. *Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva*.
- Madianos, P. N., Y. A. Bobetsis, ve D. F. Kinane. 2005. “Generation of inflammatory stimuli: How bacteria set up inflammatory responses in the gingiva”. Ss. 57-71 içinde *Journal of Clinical Periodontology*. C. 32.
- Malcangi, Giuseppina, Angelo Michele Inchingolo, Lucia Casamassima, Irma Trilli, Laura Ferrante, Francesco Inchingolo, Andrea Palermo, Alessio Danilo Inchingolo, ve Gianna Dipalma. 2025a. “Effectiveness of Herbal Medicines with Anti-Inflammatory, Antimicrobial, and Antioxidant Properties in Improving Oral Health and Treating

Gingivitis and Periodontitis: A Systematic Review”.
Nutrients 17.

Malcangi, Giuseppina, Angelo Michele Inchingolo, Lucia Casamassima, Irma Trilli, Laura Ferrante, Francesco Inchingolo, Andrea Palermo, Alessio Danilo Inchingolo, ve Gianna Dipalma. 2025b. “Effectiveness of Herbal Medicines with Anti-Inflammatory, Antimicrobial, and Antioxidant Properties in Improving Oral Health and Treating Gingivitis and Periodontitis: A Systematic Review”.
Nutrients 17.

Mekhemar, Mohamed, Yasmine Hassan, ve Christof Dörfer. 2020. “Nigella sativa and Thymoquinone: A Natural Blessing for Periodontal Therapy.” *Antioxidants (Basel, Switzerland)* 9. doi:10.3390/antiox9121260.

Mogi, M., J. Ootogoto, N. Ota, ve A. Togari. 2004. “Differential expression of RANKL and osteoprotegerin in gingival crevicular fluid of patients with periodontitis”. *Journal of Dental Research* 83:166-69.
doi:10.1177/154405910408300216.

Mosmann, Tim R., ve Subash Sad. 1996. “The expanding universe of T-cell subsets: Th1, Th2 and more”.
Immunology Today 17:138-46.

Mundy, G. R. 1993. “Role of cytokines in bone resorption”. Ss. 296-300 içinde *Journal of Cellular Biochemistry*. C. 53. Wiley-Liss Inc.

Nawrot-Hadzik, Izabela, Adam Matkowski, Jakub Hadzik, Barbara Dobrowolska-Czopor, Cyprian Olchowy, Marzena Dominiak, ve Paweł Kubasiewicz-Ross. 2021. “Proanthocyanidins and flavan-3-ols in the

- prevention and treatment of periodontitis—antibacterial effects”. *Nutrients* 13:1-19.
- Nibali, Luigi, Vasiliki P. Koidou, Michele Nieri, Luigi Barbato, Umberto Pagliaro, ve Francesco Cairo. 2020. “Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intra-bony periodontal defects: A systematic review and meta-analysis”. *Journal of Clinical Periodontology* 47:320-51.
- Özdem, Muhsin, Fatma Y. Kırzioğlu, Hacı R. Yılmaz, Hüseyin Vural, Özlem Fentoğlu, Efkan Uz, Ahmet Koçak, ve Ayşe Yiğit. 2017. “Antioxidant effects of melatonin in heart tissue after induction of experimental periodontitis in rats”. *Journal of Oral Science* 59:23-29. doi:10.2334/josnusd.16-0034.
- Özden, Feyza Otan, Müge Lütüfioğlu, Esra Demir, ve Birşen Bilgici. t.y. “Antioxidant effect of caffeic acid phenethyl ester in experimentally induced periodontitis”. doi:10.1007/s00784-021-03805-y/Published.
- Page, Roy C. 1998. *The Pathobiology of Periodontal Diseases May Affect Systemic Diseases: Inversion of a Paradigm*.
- Pasupuleti, Mohan Kumar, Raghavendra R. Nagate, Saad M. Alqahtani, Gautami S. Penmetsa, Sruthima N. V. S. Gottumukkala, ve K. S. V Ramesh. 2023a. “Role of Medicinal Herbs in Periodontal Therapy: A Systematic Review.” *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry* 13:9-16. doi:10.4103/jispcd.JISPCD_210_22.
- Pasupuleti, Mohan Kumar, Raghavendra R. Nagate, Saad M. Alqahtani, Gautami S. Penmetsa, Sruthima N. V. S.

- Gottumukkala, ve K. S. V Ramesh. 2023b. "Role of medicinal herbs in periodontal therapy: a systematic review". *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry* 13(1):9-16.
- Pavanelli, Angelica Leticia Reis, Bruna Silva De Menezes, Erica Bianca Barbosa Pereira, Fabio Assuncao De Souza Morais, Joni Augusto Cirelli, ve Rafael Scaf De Molon. 2022. "Pharmacological Therapies for the Management of Inflammatory Bone Resorption in Periodontal Disease: A Review of Preclinical Studies". *BioMed Research International* 2022.
- Pettit, Allison R., Hong Ji, Dietrich Von Stechow, Ralph Müller, Steven R. Goldring, Yongwon Choi, Christophe Benoist, ve Ellen M. Gravallese. 2001. "TRANCE/RANKL knockout mice are protected from bone erosion in a serum transfer model of arthritis". *American Journal of Pathology* 159:1689-99. doi:10.1016/S0002-9440(10)63016-7.
- Renn, Ting Yi, Yung Kai Huang, Sheng Wei Feng, Hsiao Wei Wang, Wei Fang Lee, Che Tong Lin, Thierry Burnouf, Li You Chen, Pan Fu Kao, ve Hung Ming Chang. 2018. "Prophylactic supplement with melatonin successfully suppresses the pathogenesis of periodontitis through normalizing RANKL/OPG ratio and depressing the TLR4/MyD88 signaling pathway". *Journal of Pineal Research* 64. doi:10.1111/jpi.12464.
- Reynolds, N. J., ve Murray C. Meikle. 2000. "Mechanisms tissue matrix of connective destruction i n periodontitis". *Periodontology* 14:144-57.
- Romero, Francisco J., Francisco Bosch-Morell, María J. Romero, Enrique J. Jareño, Belén Romero, Nuria

- Marín, ve Joaquin Romá. 1998a. "Lipid peroxidation products and antioxidants in human disease". Ss. 1229-34 içinde *Environmental Health Perspectives*. C. 106. Public Health Services, US Dept of Health and Human Services.
- Romero, Francisco J., Francisco Bosch-Morell, María J. Romero, Enrique J. Jareño, Belén Romero, Nuria Marín, ve Joaquin Romá. 1998b. "Lipid peroxidation products and antioxidants in human disease". Ss. 1229-34 içinde *Environmental Health Perspectives*. C. 106. Public Health Services, US Dept of Health and Human Services.
- Saquib, Shahabe Abullais, Nabeeh Abdullah AlQahtani, Irfan Ahmad, Suraj Arora, Shaik Mohammed Asif, Mukhatar Ahmed Javali, ve Nazima Nisar. 2021a. "Synergistic antibacterial activity of herbal extracts with antibiotics on bacteria responsible for periodontitis". *Journal of Infection in Developing Countries* 15:1685-93. doi:10.3855/JIDC.14904.
- Saquib, Shahabe Abullais, Nabeeh Abdullah AlQahtani, Irfan Ahmad, Suraj Arora, Shaik Mohammed Asif, Mukhatar Ahmed Javali, ve Nazima Nisar. 2021b. "Synergistic antibacterial activity of herbal extracts with antibiotics on bacteria responsible for periodontitis". *Journal of Infection in Developing Countries* 15:1685-93. doi:10.3855/JIDC.14904.
- Sculean, Anton, Dimitris Nikolidakis, George Nikou, Aleksandar Ivanovic, Iain L. C. Chapple, ve Andreas Stavropoulos. 2015. "Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: A systematic review". *Periodontology* 2000 68:182-216. doi:10.1111/prd.12086.

- Speranza, Michael J., Ann C. Bagley, ve Robert E. Lynch. 1993. "Cells enriched for catalase are sensitized to the toxicities of bleomycin, adriamycin, and paraquat". *Journal of Biological Chemistry* 268:19039-43. doi:10.1016/s0021-9258(17)46732-9.
- Stadler, Amanda F., Patrícia D. M. Angst, Roger M. Arce, Sabrina C. Gomes, Rui V. Oppermann, ve Cristiano Susin. 2016. "Gingival crevicular fluid levels of cytokines/chemokines in chronic periodontitis: a meta-analysis". *Journal of clinical periodontology* 43:727-45. doi:10.1111/jcpe.12557.
- Sun, Xinxin, Yaru Sun, Sumin Cao, ve Xueli Liu. 2023. "Effects of N-acetyl-L-cysteine polysulfides on periodontitis in a mouse model". *Immunity, Inflammation and Disease* 11. doi:10.1002/iid3.959.
- Tanideh, Nader, Vajiheh Ghafari, Reyhaneh Ebrahimi, Raha Habibagahi, Omid Koohi-Hosseinabadi, ve Aida Iraj. 2020. "Effects of Calendula Officinalis and Hypericum Perforatum on Antioxidant, Anti-Inflammatory, and Histopathology Indices of Induced Periodontitis in Male Rats." *Journal of dentistry (Shiraz, Iran)* 21(4):314-21. doi:10.30476/DENTJODS.2020.83660.1056.
- Vu, Thiennu H., J. Michael Shipley, Gabriele Bergers, Joel E. Berger, Jill A. Helms, Douglas Hanahan, Steven D. Shapiro, Robert M. Senior, ve Zena Werb. 1998. "MMP-9/gelatinase B is a key regulator of growth plate angiogenesis and apoptosis of hypertrophic chondrocytes". *Cell* 93:411-22. doi:10.1016/S0092-8674(00)81169-1.

Zhou, Jian Ya, Fa Di Tang, Guo Gen Mao, ve Ru Lian Bian. 2004. "Effect of α -pinene on nuclear translocation of NF- κ B in THP-1 cells". *Acta Pharmacologica Sinica* 25:480-84.

Zięba, Magdalena, Paweł Chaber, Khadar Duale, Magdalena Martinka Maksymiak, Maciej Basczok, Marek Kowalczyk, ve Grazyna Adamus. 2020. "Polymeric Carriers for Delivery Systems in the Treatment of Chronic Periodontal Disease." *Polymers* 12. doi:10.3390/polym12071574.

PERİODONTAL BAKIMDA PROFESYONEL BİYOFİLM KONTROLÜ

Mehmet Ali TUNA¹

Bahtiyar Zana GÜZEL²

Anvar DADASHOV³

1. GİRİŞ

Periodontal hastalıkların oluşumunda ve ilerlemesinde dental biyofilm temel biyolojik faktörlerden biridir. Güncel periodontal yaklaşımda plak, yalnızca diş yüzeyinde biriken yumuşak eklenti olarak değil; mikroorganizmaların ekstrasellüler matriks içinde organize olduğu, çevresel koşullara uyum sağlayan ve konak yanıtını etkileyen dinamik bir biyofilm yapısı olarak değerlendirilmektedir. Marsh, dental plağın yapısal ve fonksiyonel olarak organize bir biyofilm olduğunu; sağlık durumunda mikrobiyal dengenin korunabildiğini, hastalıkta ise bu dengenin bozulabildiğini bildirmiştir (Marsh, 2006).

Bu nedenle periodontal tedavide profesyonel bakımın amacı yalnızca diş taşının uzaklaştırılması veya diş yüzeyinin parlatılması değildir. Temel hedef; supragingival ve subgingival biyofilm yükünün azaltılması, plak retansiyon alanlarının kontrol altına alınması, hastanın bireysel oral hijyeninin desteklenmesi ve periodontal inflamasyonun önlenmesi ya da azaltılmasıdır. Sanz

¹ Arş. Gör., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0008-5743-0593.

² Uzm. Dt., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0000-9764-2373.

³ Uzm. Dt., Atatürk Üniv. Diş Hekimliği Fak., Periodontoloji AD., ORCID: 0009-0003-0547-1936.

ve arkadaşlarının EFP S3 klinik uygulama rehberinde de supragingival profesyonel mekanik plak uzaklaştırma, plak retansiyon faktörlerinin kontrolü ve gerekli durumlarda subgingival enstrümantasyon periodontitis tedavisinin temel basamakları arasında gösterilmiştir (Sanz ve ark., 2020).

Bu bölümde profesyonel mekanik biyofilm kontrolü; periodontal hastalık yönetimi, yüzey güvenliği, dışsal renklenmelerin kontrolü ve hasta merkezli bakım ilkeleriyle birlikte ele alınmaktadır. Böylece konu, dar anlamda “polisaj” uygulamasından çıkarılarak; el aletleri, ultrasonik enstrümantasyon, konvansiyonel yüzey temizliği, toz-hava sistemleri ve biyofilm boyama gibi yöntemleri kapsayan daha bütüncül bir klinik yaklaşım çerçevesinde değerlendirilmektedir.

2. DENTAL BİYOFİLM VE PERIODONTAL HASTALIK İLİŞKİSİ

Dental biyofilm, diş yüzeyine tutunan mikroorganizmaların ekstrasellüler matriks içerisinde organize olduğu ve zamanla olgunlaşan kompleks bir mikrobiyal topluluktur. Loe ve arkadaşlarının klasik deneysel gingivitis çalışmasında oral hijyenin kesilmesiyle plak birikiminin arttığı ve bunu takiben gingival inflamasyonun geliştiği; oral hijyenin yeniden sağlanmasıyla inflamasyonun gerilediği gösterilmiştir (Loe ve ark., 1965). Bu çalışma, dental plak ile gingival inflamasyon arasındaki nedensel ilişkiyi ortaya koyan temel klinik kanıtlardan biri kabul edilmektedir.

Bununla birlikte periodontal hastalıklar yalnızca plak miktarıyla açıklanamaz. Socransky ve arkadaşları, subgingival plakta bakterilerin belirli mikrobiyal kompleksler halinde organize olabildiğini göstermiş; özellikle kırmızı kompleks bakterilerin periodontal hastalıkla daha güçlü ilişkili olduğunu bildirmiştir (Socransky ve ark., 1998). 2017 Dünya Çalışmayı

konsensus raporunda da periodontitis, disbiyotik plak biyofilmleriyle ilişkili, periodontal ataşman kaybı ile karakterize kronik multifaktöriyel inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanmıştır (Papapanou ve ark., 2018).

Bu bilgiler profesyonel biyofilm kontrolünün periodontal tedavide neden merkezi bir yer tuttuğunu açıklamaktadır. Klinik hedef yalnızca görünür plağı veya kalkulusu uzaklaştırmak değil; hastalığı sürdüren mikrobiyal-ekolojik ortamı kontrol altına almak, konak inflamatuvar yanıtını azaltmak ve hastanın ev bakımını sürdürülebilir hale getirmektir. Bu nedenle profesyonel mekanik biyofilm kontrolü, gingivitis tedavisinden periodontitis idamesine kadar periodontal bakımın temel bileşenlerinden biri olarak kabul edilmektedir (Sanz ve ark., 2020; Trombelli ve ark., 2020).

3. KAZANILMIŞ PELİKİL, BİYOFİLM VE DIŞSAL RENKLENME İLİŞKİSİ

Diş yüzeyi, temizlendikten kısa süre sonra tükürük kaynaklı proteinler, glikoproteinler ve diğer organik bileşenlerden oluşan kazanılmış pelikül tabakasıyla kaplanır. Bu tabaka başlangıçta bakterisiz bir film yapısındadır; ancak bakteriyel adezyon ve dental biyofilm oluşumu için temel biyolojik zemini hazırlar. Enax ve arkadaşları, dental pelikülün hem koruyucu bir tabaka olduğunu hem de biyofilm gelişiminin erken basamaklarında önemli rol oynadığını bildirmiştir (Enax ve ark., 2023).

Kazanılmış pelikül, dışsal renklenmelerin oluşumunda da önemli bir ara yüzdür. Dışsal renklenmeler genellikle dişin derin mineral yapısından değil; diş yüzeyi, pelikül veya biyofilmle ilişkili yüzeyel birikimlerden kaynaklanır. Sulieman, diyet kaynaklı kromojenlerin ve çevresel faktörlerin diş yüzeyine ya da pelikula tutunarak renklenme oluşturabileceğini belirtmiştir

(Suliman, 2005). Bu nedenle dışsal renklenmeler yalnızca pigment birikimi olarak değil; pelikül, biyofilm, yüzey pürüzlülüğü ve oral hijyen düzeyiyle ilişkili bir yüzey fenomeni olarak değerlendirilmelidir.

Dental biyofilm, dışsal kromojenlerin tutunabileceği organik ve düzensiz bir yüzey sağlar. Ayrıca biyofilm içinde bulunan bazı mikroorganizmalar doğrudan kromojenik renklenmelere katkıda bulunabilir. Watts ve Addy, dışsal renklenmelerin tanı ve tedavi planlamasında yüzeyel birikimler, ağız hijyeni ve etiyolojik faktörlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamıştır (Watts ve Addy, 2001). Kromojenik bakterilerle ilişkili siyah, kahverengi, yeşil veya turuncu renklenmeler de bu ilişkinin klinik örnekleri arasında yer almaktadır (Kumar ve ark., 2025; Yakubova ve ark., 2024).

Klorheksidin kullanımı da pelikül, biyofilm ve dışsal renklenme ilişkisini açıklayan önemli örneklerden biridir. Sarembe ve arkadaşları, klorheksidinin özellikle çay, kahve ve kırmızı şarap gibi diyet kromojenleriyle birlikte diş yüzeyinde belirgin renklenmeye yol açabileceğini bildirmiştir (Sarembe ve ark., 2022). Bu nedenle dışsal renklenmelerin yönetiminde klinik hedef yalnızca görünen pigmentleri uzaklaştırmak değil; pigmentlerin tutunduğu kazanılmış pelikül, biyofilm matriksi ve yüzey retansiyon alanlarını da kontrol altına almaktır.

4. PROFESYONEL BİYOFİLM KONTROLÜNE İHTİYAÇ DUYULAN KLİNİK DURUMLAR

Profesyonel biyofilm kontrolü; periodontal hastalıkların önlenmesi, tedavisi ve idamesinde temel klinik yaklaşımlardan biridir. Bu uygulama dental biyofilmin azaltılması, plak retansiyon alanlarının kontrolü, dışsal renklenmelerin yönetimi ve hastanın oral hijyen motivasyonunun desteklenmesini kapsar (Sanz ve ark., 2020).

4.1. Gingivitis

Gingivitis, dental biyofilm birikimine bağlı gelişen geri dönüşümlü inflamatuvar bir tablodur. Bu nedenle gingivitisli bireylerde profesyonel biyofilm kontrolü, supragingival plak yükünün azaltılması ve hastanın etkili oral hijyen alışkanlıkları kazanması açısından önemlidir. Farina ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, profesyonel mekanik plak uzaklaştırmanın dental biyofilm kaynaklı gingivitisin tedavisinde klinik değer taşıdığı bildirilmiştir (Farina ve ark., 2026).

4.2. Periodontitis ve İdame Dönemi

Periodontitis, disbiyotik plak biyofilmiyle ilişkili kronik inflamatuvar bir hastalıktır ve aktif tedavi sonrasında biyofilm kontrolünün sürekliliği gerekir. Aktif periodontal tedavide subgingival enstrümantasyon ve retansiyon faktörlerinin kontrolü temel basamaklardır; idame döneminde ise hastalığın tekrarlamasını önlemek amacıyla düzenli profesyonel biyofilm kontrolü sürdürülmelidir. Trombelli ve arkadaşları, destekleyici periodontal tedavide profesyonel mekanik plak uzaklaştırmanın temel yaklaşım olduğunu ve ek yöntemlerin klinik yararının hasta ve risk profiline göre değerlendirilmesi gerektiğini bildirmiştir (Trombelli ve ark., 2020).

4.3. Dışsal Diş Renklenmeleri

Dışsal diş renklenmeleri bulunan bireylerde profesyonel biyofilm kontrolü hem estetik hem de periodontal açıdan önemlidir. Dışsal renklenmeler çoğu zaman diş yüzeyi, kazanılmış pelikül, plak/biyofilm ve oral hijyen koşullarıyla ilişkili yüzeyel birikimler şeklinde ortaya çıkar. Watts ve Addy ile Sulieman, dışsal renklenmelerin yüzeyel birikimler, diyet kaynaklı kromojenler ve diğer etiyolojik faktörlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini bildirmiştir (Watts ve Addy, 2001; Sulieman, 2005).

4.4. Ortodontik ve Protetik Retansiyon Alanları

Ortodontik apareyler, sabit retainerlar, çapraşıklıklar, protez bağlantıları ve taşkın restorasyon kenarları plak retansiyonunu artırarak biyofilm birikimini kolaylaştırabilir. Bu nedenle bu alanlara sahip bireylerde profesyonel biyofilm kontrolü, gingival inflamasyonun önlenmesi ve yüzey temizliğinin sürdürülebilmesi açısından önemlidir. Cerroni ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, sabit ortodontik apareylerin kısa dönemde plak birikimi ve periodontal parametreler üzerinde olumsuz etki oluşturabileceği bildirilmiştir (Cerroni ve ark., 2018).

4.5. İmplant Çevresi Bakım

İmplant çevresi dokularda biyofilm birikimi, peri-implant mukozitis ve peri-implantitis gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle implant çevresinde profesyonel biyofilm kontrolü, implant yüzeyine zarar vermeden biyofilmin uzaklaştırılması ve peri-implant dokuların sağlığının korunması amacıyla uygulanmalıdır. Ramanauskaite ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, düzenli destekleyici peri-implant bakımın peri-implant hastalıkların önlenmesi açısından klinik önem taşıdığı bildirilmiştir (Ramanauskaite ve ark., 2016).

5. PROFESYONEL BİYOFİLM KONTROL YÖNTEMLERİ

5.1. El Aletleri ve Ultrasonik Enstrümantasyon

El aletleri ve ultrasonik cihazlar, periodontal tedavide mineralize depozitlerin, subgingival biyofilmin ve kontamine kök yüzeyi eklentilerinin uzaklaştırılmasında kullanılan temel yöntemlerdir. Kalkulus varlığında yalnızca yüzey temizliği veya polisaj uygulamaları yeterli değildir; mekanik subgingival enstrümantasyon periodontitis tedavisinin temel basamağıdır (Sanz ve ark., 2020).

5.2. Konvansiyonel Yüzey Temizliği: Lastik Kap, Fırça ve Profilaksi Patları

Lastik kap, fırça ve profilaksi patları; özellikle supragingival residual plak, kazanılmış pelikül ve dışsal renklenmelerin uzaklaştırılmasında kullanılan klasik yüzey temizliği/polisaj yöntemleridir. Ancak bu uygulamalar her hastada ve her yüzeyde rutin olarak değil, klinik gereksinime göre seçici şekilde uygulanmalıdır. Lamont ve arkadaşlarının Cochrane derlemesinde, düzenli rutin scaling-polishing uygulamalarının periodontal sağlık üzerinde belirgin ek klinik yararının sınırlı olduğu; bu nedenle profesyonel işlemlerin bireysel gereksinime göre planlanmasının daha uygun olduğu bildirilmiştir (Lamont ve ark., 2018).

Konvansiyonel yöntemlerin supragingival plak uzaklaştırmada klinik değeri devam etmektedir. Patil ve arkadaşlarının çalışmasında air-polishing ile lastik kap/fırça ve pat uygulamalarının supragingival plak uzaklaştırma ve gingival inflamasyonun azaltılması açısından benzer etkinlik gösterdiği bildirilmiştir (Patil ve ark., 2015). Bu bulgu, yöntemin seçiminin “en yeni cihaz” ilkesinden çok yüzey tipi, renklenme yoğunluğu ve periodontal risk durumuna göre yapılması gerektiğini desteklemektedir.

5.3. Toz-Hava Sistemleri: Sodyum Bikarbonat, Glisin, Eritritol ve Trehaloz

Toz-hava sistemleri, basınçlı hava, su ve abraziv toz kombinasyonu ile biyofilm ve dışsal renklenmelerin uzaklaştırılmasını sağlayan güncel profesyonel biyofilm kontrol yöntemlerindendir. Sodyum bikarbonat özellikle supragingival yoğun renklenmelerin uzaklaştırılmasında etkili olmakla birlikte, daha abraziv yapısı nedeniyle kök yüzeyi, açık dentin ve hassas yüzeylerde dikkatli kullanılmalıdır. Bühler ve arkadaşları, glisin içeren tozların insan kök yüzeylerinde sodyum bikarbonat içeren

tozlara göre daha az yüzey değişikliği oluşturduğunu bildirmiştir (Bühler ve ark., 2015).

Glisin ve eritritol gibi düşük abrazyiv tozlar, periodontal ve peri-implant bakımında daha doku dostu seçenekler olarak öne çıkmaktadır. Liu ve arkadaşlarının konsensus raporunda, glisin ve eritritol tozlarıyla uygulanan air powder waterjet teknolojisinin periodontal ve peri-implant profilaksi süreçlerinde etkili ve hasta açısından kabul edilebilir bir yöntem olduğu belirtilmiştir (Liu ve ark., 2024). Bununla birlikte Onisor ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde eritritol air-polishing uygulamasının periodontal klinik parametrelerde diğer cerrahi olmayan yöntemlere belirgin üstünlük göstermediği, ancak biyofilm kontrolü için kullanılabilir bir seçenek olduğu bildirilmiştir (Onisor ve ark., 2022).

Trehaloz ise daha yeni değerlendirilen düşük abrazyiv tozlardan biridir. Zi-le ve arkadaşlarının 2025 tarihli sistematik değerlendirmesinde eritritol, glisin ve trehalozun subgingival air-polishing uygulamalarındaki etkileri karşılaştırılmış; bu tozların biyofilm kontrolünde kullanılabilir olduğu, ancak kanıtların yorumlanmasında çalışma sayısı ve yöntemsel farklılıkların dikkate alınması gerektiği belirtilmiştir (Zi-le ve ark., 2025).

5.4. Biyofilm Boyama ve Hedefe Yönelik Temizlik

Biyofilm boyama, klinik olarak görünmesi zor olan plak/biyofilm alanlarını belirgin hale getirerek profesyonel temizliği daha hedefe yönelik hale getiren yardımcı bir yöntemdir. Bu yaklaşım, hem hekime hangi alanların temizlenmesi gerektiğini gösterir hem de hastanın oral hijyen farkındalığını artırır. Mensi ve arkadaşlarının sabit ortodontik apareyli bireylerde yaptığı randomize klinik çalışmada, plak boyayıcı ajan kullanılan grupta tedavi sonrası rezidüel plak alanının kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük olduğu bildirilmiştir (Mensi ve ark., 2026).

6. DIŞSAL RENKLENMELERİN BİYOFİLM TEMELLİ YÖNETİMİ

Dışsal diş renklenmeleri; çay, kahve, tütün ürünleri, klorheksidin, metal iyonları, kromojenik bakteriler ve yetersiz oral hijyen gibi faktörlerle ilişkili olarak ortaya çıkabilir (Watts ve Addy, 2001; Sulieman, 2005). Ancak klinik yönetimde renklenmenin yalnızca pigment kaynağı değil, pigmentin tutunduğu yüzey de değerlendirilmelidir. Kazanılmış pelikül, plak/biyofilm matriksi ve yüzey pürüzlülüğü dışsal kromojenlerin tutunması için uygun bir zemin oluşturabilir.

Bu nedenle dışsal renklenme bulunan bireylerde önce renklenmenin tipi, yaygınlığı, plak/biyofilm varlığı, diş taşı birikimi, yüzey pürüzlülüğü, restorasyon kenarları ve oral hijyen alışkanlıkları değerlendirilmelidir. Eriksen ve Nordbø, diş renklenmelerinin büyük bölümünün dışsal karakterde olduğunu ve kahverengi yüzeyel birikimler şeklinde görülebildiğini bildirmiştir (Eriksen ve Nordbø, 1978). Klorheksidinle ilişkili renklemelerde ise diyet kromojenlerinin rolü önemlidir; Sarembe ve arkadaşları, klorheksidin ile birlikte siyah çay ve kırmızı şarap maruziyetinin belirgin renklenmeyi artırabildiğini göstermiştir (Sarembe ve ark., 2022).

Dışsal renklenmelerin biyofilm temelli yönetiminde en uygun yaklaşım; etiyolojik faktörleri belirlemek, plak/biyofilm yükünü azaltmak, gerekli yüzeylerde konvansiyonel yüzey temizliği veya uygun toz-hava sistemlerini kullanmak ve işlem sonrası oral hijyen motivasyonunu güçlendirmektir. Böylece profesyonel biyofilm kontrolü yalnızca estetik görünümü iyileştiren bir uygulama olmaktan çıkar; renklenmenin tekrarlamasına zemin hazırlayan yüzeyel biyolojik ortamın kontrolünü hedefleyen klinik bir strateji haline gelir.

7. YÜZEY GÜVENLİĞİ VE MATERYAL SEÇİMİ

Profesyonel biyofilm kontrolünde amaç yalnızca biyofilm, pelikül veya dışsal renklenmeyi uzaklaştırmak değildir; aynı zamanda işlem uygulanan yüzeyin morfolojisini korumaktır. Mine, açık kök yüzeyi, dentin/segment, restoratif materyaller ve implant yüzeyleri aynı abrazyiv uygulamaya aynı yanıtı vermez. Yurdağüven ve arkadaşlarının çalışmasında profilaksi patının mine, dentin, kompozit ve porselen yüzeylerde pürüzlülük üzerine farklı etkiler oluşturabildiği gösterilmiştir (Yurdağüven ve ark., 2012).

7.1. Mine

Mine yüzeyi dentin ve segment gibi dokulara göre daha mineralize ve daha dirençlidir. Bu nedenle supragingival hafif dışsal renklenmelerde lastik kap, fırça, profilaksi patı veya uygun toz-hava sistemleri kontrollü şekilde kullanılabilir. Ancak işlem süresi, uygulama basıncı, kullanılan patın abrazyivliği ve tekrar sıklığı dikkate alınmalıdır. Yüzey pürüzlülüğünün artması, ilerleyen dönemde plak ve pigment retansiyonunu kolaylaştırabileceğinden mine yüzeyinde de gereksiz agresif uygulamalardan kaçınılmalıdır (Yurdağüven ve ark., 2012).

7.2. Açık Kök Yüzeyi, Dentin ve Segment

Gingival çekilme veya periodontal atışman kaybı bulunan bireylerde açık kök yüzeyleri mekanik ve abrazyiv işlemlere daha duyarlıdır. Dentin ve segment yüzeylerinde gereksiz ve tekrarlayan abrazyiv uygulamalar yüzey pürüzlülüğünü artırabilir, hassasiyet riskini yükseltebilir ve plak retansiyonunu kolaylaştırabilir. Bu nedenle açık kök yüzeyi, dentin ve segmentte düşük abrazyiv materyaller, kısa uygulama süresi ve düşük basınç tercih edilmelidir. Bühler ve arkadaşlarının çalışmasında glisin içeren air-polishing tozlarının insan kök yüzeylerinde sodyum bikarbonat içeren tozlara göre daha az yüzey değişikliği oluşturduğu bildirilmiştir (Bühler ve ark., 2015).

7.3. Kompozit ve Seramik Restorasyonlar

Restoratif materyallerde yüzey pürüzlülüğü yalnızca estetik bir sorun değildir; plak birikimi, renklenme ve gingival dokularla temas eden bölgelerde inflamasyon açısından da önemlidir. Kompozit ve seramik restorasyonlarda kullanılan profilaksi patı, fırça veya toz-hava sistemi materyale uygun seçilmeli; restorasyon yüzeyinde pürüzlülük oluşturabilecek agresif uygulamalardan kaçınılmalıdır. Yurdagüven ve arkadaşlarının bulguları, farklı yüzeylerin aynı polisaj materyaline farklı yanıt verebildiğini gösterdiğinden materyale özel yaklaşımı desteklemektedir (Yurdagüven ve ark., 2012).

7.4. İmplant ve Abutment Yüzeyleri

İmplant çevresi bakımda temel hedef, titanyum veya abutment yüzeyine zarar vermeden biyofilmin uzaklaştırılmasıdır. İmplant yüzeylerinde pürüzlülük değişimi biyofilm retansiyonu açısından klinik önem taşıyabilir. Bennani ve arkadaşlarının çalışmasında glisin tozu ile kısa süreli air-polishing uygulamasının titanyum yüzeylerde biyofilm yükünü anlamlı şekilde azalttığı bildirilmiştir; ancak implant yüzeyinde kullanılacak yöntemin süre, toz tipi ve yüzey özelliğine göre dikkatle seçilmesi gerektiği vurgulanmalıdır (Bennani ve ark., 2015). Tan ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde de air-polishing cihazlarının implant bakımında potansiyel taşıdığı, fakat klinik sonuçlar ve maliyet-etkinlik açısından daha fazla kanıtı ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (Tan ve ark., 2022).

8. HASTA KONFORU, İŞLEM SÜRESİ VE KLİNİK KABUL EDİLEBİLİRLİK

Profesyonel biyofilm kontrolünde klinik etkinlik kadar hastanın işlemi nasıl deneyimlediği de önemlidir. Destekleyici periodontal tedavi uzun dönemli ve tekrarlayan bir süreç

olduğundan ağrı, hassasiyet, titreşim, basınç, aerosol, işlem süresi ve genel konfor hastanın idame randevularına devamlılığını etkileyebilir. Tan ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde destekleyici periodontal tedavide air-polishing cihazlarının geleneksel el aleti veya güçle çalışan cihazlarla benzer klinik sonuçlar sağlayabildiği, hasta algısı açısından ise bazı avantajlar sunabileceği bildirilmiştir (Tan ve ark., 2022).

Bühler ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde, özellikle düşük abraziv tozlarla yapılan air-polishing uygulamalarının bazı çalışmalarda geleneksel enstrümantasyona göre daha az ağrı ve rahatsızlıkla ilişkili olabileceği belirtilmiştir (Bühler ve ark., 2016). Ulvik ve arkadaşlarının 12 aylık randomize kontrollü çalışmasında da eritritol air-polishing ile konvansiyonel mekanik debridmanın klinik iyileşmeyi desteklediği, hasta konforu açısından ise eritritol air-polishing'in avantaj gösterebildiği bildirilmiştir (Ulvik ve ark., 2021).

Bununla birlikte hasta konforu tek başına yöntem seçiminde yeterli değildir. Onisor ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde eritritol air-polishing'in biyofilm kontrolü için kullanılabilir olduğu, ancak periodontal klinik parametreler açısından diğer yöntemlere belirgin üstünlük göstermediği bildirilmiştir (Onisor ve ark., 2022). Bu nedenle ideal yöntem; klinik etkinlik, yüzey güvenliği, hasta konforu, işlem süresi, maliyet ve operatör deneyiminin birlikte değerlendirilmesiyle seçilmelidir.

8.1. Klinik Karar Algoritması

Profesyonel biyofilm kontrolünde yöntem seçimi standart ve tek tip olmamalıdır. Hastanın periodontal tanısı, biyofilm miktarı, diş taşı varlığı, dışsal renklenme yoğunluğu, açık kök yüzeyi, restorasyon/implant varlığı ve hasta konforu birlikte değerlendirilmelidir. Bu yaklaşım EFP S3 rehberinde önerilen

basamaklı, risk temelli ve hastaya özel periodontal tedavi anlayışıyla uyumludur (Sanz ve ark., 2020).

Klinik durum	Öncelikli hedef	Uygun yaklaşım
Sağlıklı bireyde hafif plak/pelikül	Yüzeyel biyofilm kontrolü	Oral hijyen eğitimi + seçici yüzey temizliği
Gingivitis	Supragingival biyofilm ve inflamasyon kontrolü	Profesyonel mekanik plak uzaklaştırma + oral hijyen motivasyonu
Periodontitis	Subgingival biyofilm ve kalkulus kontrolü	El aletleri/ultrasonik enstrümantasyon + destekleyici yüzey temizliği
İdame dönemi	Hastalık tekrarlamasını önleme	Risk temelli düzenli profesyonel biyofilm kontrolü
Dışsal renklenme	Pigment + pelikül/biyofilm uzaklaştırma	Konvansiyonel yüzey temizliği veya uygun toz-hava sistemi
Açık kök yüzeyi	Yüzey hasarını önleme	Düşük abraziv toz/pat, düşük basınç ve kısa süre
Kompozit/seramik restorasyon	Pürüzlülük oluşturmadan temizlik	Materyale uygun düşük abraziv yüzey temizliği
İmplant/abutment	Yüzeye zarar vermeden biyofilm kontrolü	İmplant uyumlu düşük travmatik yöntemler

Bu algoritmanın temel amacı, profesyonel biyofilm kontrolünü “rutin temizlik” anlayışından çıkarıp klinik gereksinime dayalı bir yüzey yönetimi yaklaşımı haline getirmektir. Lamont ve arkadaşlarının Cochrane derlemesinde rutin scaling-polishing uygulamalarının periodontal sağlık üzerindeki ek klinik yararının sınırlı olabileceği bildirilmiş; bu durum profesyonel işlemlerin hastanın bireysel ihtiyacına göre planlanması gerektiğini desteklemiştir (Lamont ve ark., 2018).

9. SONUÇ VE KLİNİK ÖNERİLER

Profesyonel mekanik biyofilm kontrolü, periodontolojide yalnızca diş taşı veya görünür plak uzaklaştırılmasına indirgenmemelidir. Bu yaklaşım; dental biyofilm, kazanılmış pelikül, dışsal renklenme, yüzey pürüzlülüğü, restoratif materyaller ve implant yüzeyleri gibi çok sayıda faktörün birlikte değerlendirildiği kapsamlı bir klinik uygulamadır. Sanz ve

arkadaşlarının EFP S3 rehberi, periodontal tedavide profesyonel mekanik plak uzaklaştırma ve plak retansiyon faktörlerinin kontrolünü temel basamaklardan biri olarak tanımlamıştır (Sanz ve ark., 2020).

Klinik uygulamada temel prensip, en yüksek abrazyiv etkiye sahip yöntemi kullanmak değil, hastanın ihtiyacına en uygun ve yüzeye en az zarar verecek yöntemi seçmektir. Mine yüzeyinde konvansiyonel yöntemler kontrollü şekilde kullanılabilirken, açık kök yüzeyi, dentin/segment, restoratif materyaller ve implant çevresinde düşük abrazyiv ve yüzeye uygun yöntemler tercih edilmelidir (Yurdagüven ve ark., 2012; Bühler ve ark., 2015).

Dışsal renklenmesi bulunan bireylerde profesyonel biyofilm kontrolü estetik bir işlemten daha fazlasıdır. Klinik hedef, yalnızca görünen pigmenti uzaklaştırmak değil; pigmentin tutunduğu pelikül, biyofilm ve yüzey retansiyon alanlarını da kontrol altına almaktır. Bu nedenle işlem sonrası hastaya çay, kahve, tütün, klorheksidin kullanımı, ara yüz temizliği ve fırçalama etkinliği gibi bireysel faktörlere yönelik öneriler verilmelidir (Watts ve Addy, 2001; Sarembe ve ark., 2022).

Sonuç olarak profesyonel mekanik biyofilm kontrolü; periodontal hastalık yönetimi, dışsal renklenme kontrolü, yüzey güvenliği ve hasta konforunu bir araya getiren seçici ve hastaya özel bir klinik stratejidir. En uygun yöntem; periodontal tanı, biyofilm/kalkulus varlığı, dışsal renklenme düzeyi, yüzey tipi, restorasyon veya implant varlığı ve hastanın konfor beklentisi birlikte değerlendirilerek belirlenmelidir. Bu yaklaşım, profesyonel bakımın hem biyolojik etkinliğini hem de klinik kabul edilebilirliğini artırır.

KAYNAKLAR

- Bennani V, Schwass D, Chandler N. The efficacy of glycine powder air polishing in the removal of biofilm from titanium surfaces. Clin Oral Implants Res. 2015;26(12):1462-1467.
- Bühler J, Amato M, Weiger R, Walter C. A systematic review on the patient perception of periodontal treatment using air polishing devices. Int J Dent Hyg. 2016;14(1):4-14.
- Bühler J, Amato M, Weiger R, Walter C. Analysis of the effects of air polishing powders containing sodium bicarbonate and glycine on human teeth. Clin Oral Investig. 2015;19(4):877-885.
- Cerroni S, Pasquantonio G, Condò R, Cerroni L. Orthodontic fixed appliance and periodontal status: an updated systematic review. Open Dent J. 2018;12:614-622.
- Enax J, et al. The composition of the dental pellicle: an updated literature review. Front Oral Health. 2023;4:1260442. doi:10.3389/froh.2023.1260442.
- Eriksen HM, Nordbø H. Extrinsic discoloration of teeth. J Clin Periodontol. 1978;5(4):229-236. doi:10.1111/j.1600-051X.1978.tb01916.x.
- Farina R, et al. Clinical efficacy of interventions based on professional mechanical plaque removal in the treatment of dental biofilm-induced gingivitis: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2026. doi:10.1111/jcpe.70083.
- Kumar M, Madi M, Vineetha R, Gopinath D. Chromogenic bacterial staining of teeth: a scoping review. BMC Oral Health. 2025;25:55. doi:10.1186/s12903-025-05441-4.

- Lamont T, Worthington HV, Clarkson JE, Beirne PV. Routine scale and polish for periodontal health in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;12:CD004625. doi:10.1002/14651858.CD004625.pub5.
- Liu W, et al. Efficacy of air powder waterjet technology in periodontal and peri-implant prophylaxis and therapy: a consensus report. *Int J Oral Sci*. 2024;16:5.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36:177-187. doi:10.1902/jop.1965.36.3.177.
- Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community: implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006;6 Suppl 1:S14. doi:10.1186/1472-6831-6-S1-S14.
- Mensi M, et al. Plaque disclosing agent as a guide in biofilm removal in patients with fixed orthodontic appliance: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2026. doi:10.1007/s10266-026-01395-3.
- Onisor F, et al. Effectiveness and clinical performance of erythritol air-polishing in non-surgical periodontal therapy: a systematic review of randomized clinical trials. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(7):866. doi:10.3390/medicina58070866.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S173-S182. doi:10.1002/JPER.17-0721.
- Patil SS, Rakhewar PS, Limaye PS, Chaudhari NP. A comparative evaluation of plaque-removing efficacy of air polishing and rubber-cup, bristle brush with paste polishing on oral hygiene status: a clinical study. *J Int Soc*

- Prev Community Dent. 2015;5(6):457-462. doi:10.4103/2231-0762.167720.
- Ramanauskaite A, Tervonen T. The efficacy of supportive peri-implant therapies in preventing peri-implantitis and implant loss: a systematic review of the literature. J Oral Maxillofac Res. 2016;7(3):e12. doi:10.5037/jomr.2016.7312.
- Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47 Suppl 22:4-60. doi:10.1111/jcpe.13290.
- Sarembe S, Kiesow A, Pratten J, Webster C. The impact on dental staining caused by beverages in combination with chlorhexidine digluconate. Materials (Basel). 2022;15(3):873. doi:10.3390/ma15030873.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998;25(2):134-144. doi:10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x.
- Sulieman M. An overview of tooth discoloration: extrinsic, intrinsic and internalized stains. Dent Update. 2005;32(8):463-471. doi:10.12968/denu.2005.32.8.463.
- Tan SL, Grewal G, Quereshi S, Neo J, Froum S, et al. Efficacy of air polishing in comparison with hand instruments and/or power-driven instruments in supportive periodontal therapy and implant maintenance: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2022;22:85. doi:10.1186/s12903-022-02120-6.
- Trombelli L, Farina R, Pollard A, Claydon N, Franceschetti G, Khan I, West N. Efficacy of alternative or additional methods to professional mechanical plaque removal

- during supportive periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2020. doi:10.1111/jcpe.13269.
- Ulvik IM, Sæthre T, Bunæs DF, Lie SA, Enersen M, Leknes KN. A 12-month randomized controlled trial evaluating erythritol air-polishing versus conventional debridement during supportive periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2021.
- Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. Br Dent J. 2001;190(6):309-316. doi:10.1038/sj.bdj.4800959.
- Yurdagüven H, Aykor A, Ozel E, Soyman M. The effect of prophylaxis polishing pastes on surface roughness of different restorative materials. J Dent Sci. 2012;7(2):115-122.
- Zi-le Y, et al. Clinical effects of erythritol, glycine and trehalose as subgingival air polishing powders in non-surgical periodontal treatment: a systematic review and network meta-analysis. Front Physiol. 2025;16:1593204. doi:10.3389/fphys.2025.1593204.

PERİODONTOLOJİ ALANINDA
AKADEMİK TARTIŞMALAR

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com